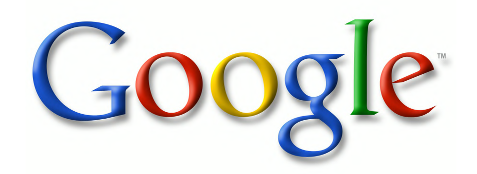




NORD. MEDICINSKT ARKIV. Jahrg. 1901. Abt. II. Anhang.

VERHANDLUNGEN

DES

DRITTEN NORDISCHEN KONGRESSES

FÜR

INNERE MEDICIN

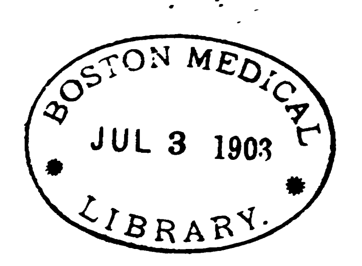
ZU KOPENHAGEN D. 26—28 JULI 1900.

HERAUSGEGEBEN

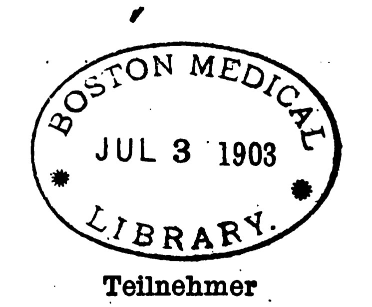
VOM

OBERARZT, DIR. DR. H. KÖSTER
GENERALSEKRETÄR.

STOCKHOLM
KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER
1901


BOSTON MEDICAL
JUL 3 1903
LIBRARY.


CATALOGUED
JUL 2 1903
E. H. B.



Teilnehmer

des

Dritten Nordischen Kongresses für innere Medicin

zu Kopenhagen d. 26—28 Juli 1900.

AASER, Oberarzt, Christiania.
ANDERSSON, HEDDA, Dr., Stockholm.
ARENDRUP, H , Korpsarzt, Kopenhagen.
BACKER, A., Distriktsarzt, Frogner bei Skien, Norwegen.
BANG, S., Reservearzt, Kopenhagen.
BEKKER, T., Dr., Nakskov, Dänemark.
BELFRAGE, KN., Dr., Mölndal, Schweden.
BENDTSEN, P., Dr., Kopenhagen.
BERGENDAL, G., Oberarzt, Gothenburg.
BERGENGREN, M., Dr., Gothenburg.
BERGSTEDT, K., Medicinalrath, Helsingfors.
BIE, CHR., Dr., Drammen.
BLOCH, C. E., Dr., Kopenhagen.
BLUME, Dr. med., Mörköv, Dänemark.
BOCK, J. C., Professor, Kopenhagen.
BOHMANSSON, M., Bataillonsarzt, Malmö.
BORRIES, T. G., Reservearzt, Kopenhagen.
BROCK, H. H., Distriktsarzt, Rudköbing, Dänemark.
BRÜNNICHE, Etatsrat, Dr. med., Kopenhagen.
BUNTH, FR., Stadtarzt, Norrköping.
BYLUND, K., Regimentsarzt, Venersborg.
BÜHRING, C., Dr., Kopenhagen.
CALMER, Regimentsarzt, Malmö.
CARSTENSEN, E., Dr., Söndersö, Dänemark.
CARÖE, K., Kreissarzt, Kopenhagen.
COLD, E., Dr., Esbjerg, Dänemark.
CRONQUIST, J., Bataillonsarzt, Malmö.

Dahl, F., Professor, Kopenhagen.
Dahlberg, W., Dr. med., St. Andreæ, Finnland.
Dencker, C. F., Dr., Haarlev, Dänemark.
Djörup, V., Distriktsarzt, Videbæk, Dänemark.
Edgren, J. G., Professor, Stockholm.
Ellefsen, Dr., Christiania.
Faber, E., Reservearzt, Kopenhagen.
Faber, K., Professor, Kopenhagen.
Fick, L. E., Divisionsarzt, Lund.
Finsen, N., Professor, Kopenhagen.
Fischer, I. F., Dr., Kopenhagen.
Flöystrup, Oberarzt, Kopenhagen.
Fornmark, A., Stadtarzt, Malmö.
Forsberg, G. N., Dr., Frederiksstad.
Forseth, Dr., Kongsvinger.
Friedenreich, A., Oberarzt, Kopenhagen.
Friis, A. H., Professor, Ebberödgaard, Dänemark.
Friis, C., Dr., Skelskör, Dänemark.
Fugelli, Distriktsarzt, Christiania.
Gadde, N. O., Professor, Lund.
Gamél, A., Dr., Kopenhagen.
Gottlieb, W., Dr., Hilleröd, Dänemark.
Gram, H. C. J., Professor, Kopenhagen.
Gregersen, F., Prosektor, Kopenhagen.
Grünfeld, E., Professor, Kopenhagen.
Hallager, Oberarzt, Viborg.
Halvorsen, A. C., Krankenhausarzt, Saxköbing.
Hansen, C., Stiftsphysicus, Nyköbing F.
Hartmann, Stadtarzt, Kongsberg.
Heiberg, P., Dr., Kopenhagen.
Hellström, T., Oberarzt, Stockholm.
Heerup-Petersen, Reservearzt, Frederiksberg.
Hertz, P., Kreisarzt, Kopenhagen.
Heyerdal, S. A., Dr., Christiania.
Hirschsprung, H., Professor, Kopenhagen.
Holm, N., Oberarzt, Kopenhagen.
Holmberg, A., Dr. med., Helsingfors.
Holst, P. F., Oberarzt, Christiania.
Holsti, H., Professor, Helsingfors.
Hæffner, A., Dr., Gothenburg.
Hörring, A., Dr., Kopenhagen.

IRGENS, Dr., Bergen.
ISAGER, K., Dr., Ry.
JACOBÆUS, Dr. med., Kopenhagen.
JANSEN, Dr., Modum, Norwegen.
JASTRAU, Kommunearzt, Endelave, Dänemark.
JESSEN, C. C., Dr, Kopenhagen.
JESSEN, J., Dr., Frederiksberg.
JESSEN, V., Dr., Kopenhagen.
JOHANSEN, A., Dr., Rönde, Dänemark.
JOOST, V., Dr., Stenlille, Dänemark.
JÜRGENSEN, C., Dr. med., Kopenhagen.
KRUSE, CH., Dr., Gothenburg.
KÖSTER, H., Oberarzt, Gothenburg.
LAACHE, S., Professor, Christiania.
LARSEN, G.. Justizrath, Kommunearzt, Kopenhagen.
LAURITZEN, M., Reservearzt, Kopenhagen.
LEEGAARD, CHR., Professor, Christiania.
LEVISON, F., Kreisarzt, Kopenhagen.
LICHT, C. DE FINE, Krankenhausarzt, Vejle.
LIEBE, Dr., Fredericia.
LINDAU, A., Bataillonsarzt, Malmö.
LINDBERG, V., Dr., Helsingfors.
LINDVALL, V., Dr., Norrköping.
LOLLESGAARD, E., Krankenhausarzt, Odense.
LORENTZEN, C., Dr. med., Kopenhagen.
LYKKE, J. G., Kommunearzt, Kopenhagen.
MADSEN, S., Dr. med., Bergen.
MADSEN, TH., Dr. med., Kopenhagen.
MARTENS, S., Dr., Bergen.
MEDIN, O., Professor, Stockholm.
MELCHIOR, M., Dr. med., Kopenhagen.
MEYER, A. H., Dr., Kopenhagen.
MEYER, BENNY, Dr., Kopenhagen.
MEYER, LEOP., Professor, Kopenhagen.
MEYER, S., Korpsarzt, Kopenhagen.
MONRAD, S., Dr. med., Kopenhagen.
MULVAD, N. G., Stiftsphysikus, Vejle.
MYGGE, J., Dr. med., Kopenhagen.
MYGIND, H., Dr. med., Kopenhagen.
MÜLLER, A. D., Kommunearzt, Kopenhagen.
MÖLMARK, G., Krankenhausarzt, Svendborg.

NEUMANN, L., Stadtarzt, Frederiksberg.
NORSTEDT, E. O., Provinzialarzt, Bro, Schweden.
NYLANDER, C., Regimentsarzt, Engelholm.
PAULSEN, A., Stabsarzt, Kopenhagen.
PERS, A., Dr. med., Kopenhagen.
PETERSEN, JUL., Professor, Kopenhagen.
PETERSON, C., Lazarethsarzt, Varberg.
PETERSSON, O. V., Professor, Upsala.
PETRÉN, THURE, Dr., Malmö.
PRIP, H., Dr. med., Kopenhagen.
RASCH, C., Dr., med., Kopenhagen.
REIERSEN, A. C. O., Dr., Hornbæk.
RIBBING, S., Professor, Lund.
ROSCHER, H., Dr., Arendal.
RUNEBERG, J. W., Professor, Helsingfors.
RYDER, V., Dr., Kopenhagen.
SALOMONSEN, J., Professor, Kopenhagen.
SALOMONSEN, L. V., Kommunearzt, Kopenhagen.
SANTESSON, C. G., Professor, Stockholm.
SAUGMANN, C., Oberarzt, Vejlefjord.
SCHEEL, V., Reservearzt, Kopenhagen.
SCHOU, J., Professor, Kopenhagen.
SELANDER, EDV., Docent, Stockholm.
SETTERBOM, E., Bataillonsarzt, Stockholm.
SIEVERS, R., Docent, Helsingfors.
SJÖBRING, N., Dr., Lund.
SMITH, V., Dr., Kristiania.
SPARREWOHN, J. A., Dr., Esbjerg.
STARUP, C., Dr., Kopenhagen.
STEIN, J., Reservearzt, Kopenhagen.
STRÖM, H., Dr., Malmö.
SVENDSEN, F., Korpsarzt, Odense.
SÖMME, J., Dr., Lillehammer.
SÖRENSEN, J. T., Dr., Stege, Dänemark.
SÖRENSEN, S. P., Professor, Kopenhagen.
THUE, CHR., Oberarzt, Christiania.
THUE, H. J., Dr., Christiania.
THULIN, P. K., Dr., Engelholm.
TOBIESEN, F., Reservearzt, Kopenhagen.
TOLLET, G. A., Distriktsarzt, Åbo.
TRIER, MARTIN, Dr., Kopenhagen.

Truelsen, J., Dr., Lyderslev, Dänemark.
Tscherning, E. A., Oberchirurg, Kopenhagen.
Tvedegaard, H. J., Dr., Jydstrup, Dänemark.
Ustvedt, Y., Sanitätsinspektor, Christiania.
Vetlesen, H. J., Oberarzt, Kristiania.
Vetlesen, U., Oberarzt, Kristiania.
Viberg, J., Dr., Rynkeby, Dänemark.
Videbech, P., Dr. Kopenhagen.
Vogelius, F., Reservearzt, Kopenhagen.
Zilliacus, W., Dr., Helsingfors.
Örum, H. P., Professor, Kopenhagen.

I. Protokoll der Verhandlungen.

Erste Sitzung.

Donnerstag d. 26. Juli, Vormittags 9 Uhr—12 Uhr M.

1. Der Präsident, Prof. LAACHE, eröffnete den Kongress und hiess die Teilnehmer willkommen (siehe Eröffnungsrede).

2. Der Generalsekretär, Oberarzt Dr. KÖSTER, berichtete über die Wirksamkeit des Vorstandes seit dem letzten Kongresse sowie über die Finanzen des Kongresses.

Im Januar erschienen die gedruckten Verhandlungen des Kongresses, durch das späte Einsenden verschiedener Vorträge verspätet. Der Generalsekretär berichtete kurz über die vorbereitenden Anordnungen des diesjährigen Kongresses und theilte mit, dass laut Beschlusses des Vorstandes die Zeit für die Referate über das diesmalige Discussionsthema auf 30 Minuten und für andere Vorträge auf 20 Minuten, für die Teilnahme an der Discussion nach den Referaten auf 10 und nach anderen Vorträgen auf 5 Minuten bestimmt worden war. Er betonte weiter, dass es sehr wünschenswert wäre, wenn Manuskripte der Vorträge und eventuelle Äusserungen in der Diskussion vor Schluss des Kongresses an ihn abgeliefert würden. Endlich forderte er den Kongress auf, Revisoren zur Prüfung der von ihm seit dem letzten Kongresse geführten Rechnungen zu wählen.

3. Mit Acclamation wurden auf Vorschlag des Vorstandes zu Vice-Präsidenten erwählt: Prof. HOLSTI, Prof. RIBBING, Prof. LEEGAARD und Oberarzt FRIEDENREICH.

4. Gleichfalls wurden mit Acclamation auf Vorschlag des Vorstandes zu Schriftführern erwählt: Dr. ZILLIACUS, Oberarzt BERGENDAL, Dr. VERMEHREN und Dr. SÖMME.

5. Ein telegraphischer Gruss vom Oberarzt KL. HANSSEN wurde vom Präsidenten verlesen.

6. Dem Präsidenten wurde die Prüfung der Rechnungen des Generalsekretärs übertragen.

7. Oberarzt AASER, Oberarzt HELLSTRÖM und Prof. SÖRENSEN leiteten die Diskussion über das diesjährige Thema: Die Serumtherapie ein.

8. Docent SIEVERS berichtete über die in Finland in dieser Hinsicht gemachten Erfahrungen.

9. Dr. MADSEN berichtete im Zusammenhang hiermit über das Thema: Wie lange sind Diphteriepatienten zu isolieren.

Diskussion: Dr. USTVEDT, Dr. BACKER, Dr. USTVEDT, Oberarzt AASER, Oberarzt HELLSTRÖM, Prof. SÖRENSEN, Dr. MADSEN. Die Diskussiou wurde bis nach dem Vortrage Dr. PRIPS vertagt.

10. Dr. TOBIESEN: Ueber die diagnostische Bedeutung der Widal'schen Reaktion.

Zweite Sitzung.

Donnerstag d. 26. Juli, Nachmittags 1 Uhr—3 Uhr.

11. Prof. RIBBING übernahm das Präsidium.

12. Dr. PRIP: Ueber Diphteriebacillen bei Diphterierekonvalescenten.

Fortsetzung der Diskussion über die Serumtherapie: Dr. USTVEDT, Dr. PRIP, Oberarzt AASER, Prof. MEDIN, Oberarzt HELLSTRÖM, Dr. BACKER.

13. Prof. SANTESSON: Einige toxische und antitoxische Versuche über das Diphteriegift.

14. Dr. LICHT: Ueber Bacteriämi.

Diskussion: Oberarzt FRIEDENREICH, Dr. LICHT.

Dritte Sitzung.

Freitag d. 27. Juli, Vormittags 9 Uhr—12 Uhr.

1. Prof. LEEGAARD übernahm das Präsidium.
2. Prof. RUNEBERG: Ueber percutorische Transsonanz.

3. Prof. FABER: Der Einfluss von Darmleiden auf die Sekretion des Magens.

Diskussion: Dr. VERMEHREN, Prof. FABER, Dr. VERMEHREN.

4. Oberarzt P. F. HOLST: Ueber hämorrhagische Formen der chronischen Nephritis.

Diskussion: Prof. FABER, Oberarzt HOLST.

5. Prof. HOLSTI: Ueber die diagnostische Bedeutung hämorrhagischer Exsudate der Pleurahöhle.

Diskussion: Prof. RIBBING, Dr. THUE, Prof. RIBBING, Prof. EDGREN, Prof. HOLSTI, Prof. LAACHE, Oberarzt KÖSTER, Prof. LAACHE, Dr. THUE, Dr. MADSEN.

Vierte Sitzung.

Freitag d. 27. Juli, Nachmittags 1 Uhr—3 Uhr.

6. Prof. HOLSTI übernahm das Präsidium.

7. Dr. J. MYGGE: Beitrag zur Lehre von dem Einfluss der kosmischen Elektricität auf den Menschen.

8. Docent SCHAUMANN (von Doc. SIEVERS vorgetragen): Beitrag zur Frage der Ätiologie der Appendicitis.

9. Prof. LAACHE: Ueber Chorea und choreiforme Zustände.

Diskussion: Prof. GRAM, Oberarzt H. I. VETLESEN, Prof. RUNEBERG, Prof. LEEGAARD, Oberarzt FRIEDENREICH, Prof. LAACHE.

Fünfte Sitzung.

Sonnabend d. 28. Juli, Vormittags 9 Uhr—12 Uhr.

1. Oberarzt FRIEDENREICH übernahm das Präsidium.

2. Prof. RIBBING: Ueber die Biologie der Malariaparasiten nach neuesten Forschungen (mit Demonstration).

3. Prof. O. V. PETERSSON: Ueber die Ansteckungsgefahr bei der Lungentuberculose.

Diskussion: Oberarzt SAUGMANN, Prof. PETERSSON.

4. Oberarzt H. I. VETLESEN: Pseudorasselgeräusche vasculären Ursprungs.

Diskussion: Oberarzt SAUGMANN, Oberarzt VETLESEN.

5. Dr. MONRAD. Ueber die Behandlung der Atrophia infantilis mit ungekochter Milch.

Sechste Sitzung.

Nachmittags 1 Uhr—3 Uhr.

6. Prof. LAACHE übernahm das Präsidium.

7. Diskussion über Dr. Monrads Vortrag: Prof. MEDIN, Dr. MONRAD.

8. Der Präsident teilte mit, dass laut Beschlusses des Vorstandes der nächste Kongress in Helsingfors 1902 stattfinden wird. Der nähere Zeitpunkt würde später bestimmt werden. Als Präsident desselben wurde Prof. RUNEBERG erwählt.

9. Der Präsident teilte ferner mit, dass aus dem Vorstand die Herren Prof. LAACHE, Prof. EDGREN und Dr. Mygge ausscheiden, und wurden an deren Stelle die Herren Oberarzt AASER, Oberarzt HELLSTRÖM und Oberarzt ISRAEL ROSENTHAL erwählt.

10. Der Präsident theilte mit, dass er die Rechnungen des Generalsekretärs geprüft und dieselben in Ordnung gefunden habe.

11. Prof. SANTESSON: »Nordiskt medicinskt arkiv» in neuer Gestalt und die Beziehung desselben zu den nordischen Kongressen für Medicin und Chirurgie.

Diskussion: Dr. LEVISON, Prof. LAACHE, Dr. MADSEN, Oberarzt HALLAGER, Prof. FABER, Prof. SANTESSON, Oberarzt KÖSTER.

Der Kongress beschloss die Verhandlungen als Supplementheft des Nord. med. Arkivs zu drucken unter der Bedingung, dass jeder Teilnehmer ein Exemplar des Heftes gratis erhält.

8. Docent SJÖBRING: Ueber die Ätiologie der Geschwülste (mit Demonstration).

9. Dr. SÖMME: Demonstration von Plänen eines Sanatoriums für Brustkranke.

10. Prof. LAACHE schloss die Verhandlungen und dankte für das ihm erwiesene Vertrauen.

11. Dr. MYGGE dankte dem Präsidenten.

II. Prof. Laache (Christiania): **Eröffnungsrede.**

Hochgeehrte Versammlung!

Als wir diesmal unsere Zusammenkunft nach Kopenhagen verlegten, hegten wir die Hoffnung einen in seiner Forschung ausgezeichneten und um unsere gemeinsame Arbeit verdienten dänischen Arzt diesen Platz einnehmen und unsere Verhandlungen leiten zu sehen.

Das Schicksal hatte es indessen anders beschlossen, und dies ist der Grund, dass dieses verantwortungsvolle Amt mir anvertraut worden ist. Gestatten Sie mir daher die anwesenden finnischen, schwedischen, dänischen und norwegischen Herren Collegen namens des Vorstandes herzlich willkommen zu heissen und Ihnen Allen ein »Vel mödt» in der Hauptstadt Dänemarks zuzurufen!

Fünf Jahre sind vergangen, seit der lange gehegte Gedanke eines Verbandes der internen Mediciner des Nordens sich in Gothenburg verwirklichte, woselbst im darauffolgenden Jahre unser erster mit einiger Spannung erwarteter Congress abgehalten wurde. Es ist nicht zu viel gesagt, wenn ich behaupte, dass dieser Congress einen glücklichen Verlauf nahm, und dass die guten Auspicien auch unserer zweiten Zusammenkunft treu blieben.

Die wissenschaftlichen Themata, welche wir damals einer Diskussion unterzogen haben, gehörten nicht nur zu den wichtigsten, ich möchte z. B. die Krankheiten der Cirkulationsorgane erwähnen, sondern betrafen auch die aktuellsten Fragen der Wissenschaft, wie z. B. die Organotherapie. Nebenher haben die Vorträge viel des Interessanten geboten und sich fortgesetzt eines zahlreichen und aufmerksamen Auditoriums erfreuen können.

Bei diesem unserem dritten Kongress stehen wir bereits auf festerem Boden und können kühn der Zukunft entgegenblicken. Um ihm seinen Charakter zu geben dazu trägt nicht zum wenigsten der Ort unserer Zusammenkunft bei: ein altes Centrum der Kultur und der Civilisation, seit Jahrhunderten eine Pflegestätte der Forschung. Und dies ist gerade etwas, was speciell für uns passt. Denn wenn es eine Wissenschaft giebt, welche edlen Traditionen nachstrebt, so ist dies gewiss in erster Reihe die interne Medicin, welche indessen keineswegs

nur rückwärts blickt, sondern mehr noch in die Gegenwart eingreift und fern in die Zukunft hinüber weist.

Was ist es nämlich, was der modernen Heilkunde trotz ihrer oder vielleicht richtiger gesagt wegen ihrer rapiden Entwickelung und ihrer eingehenden Detailarbeit in so hervorragendem Grade fehlt? Das ist die Einheit in der Mannigfaltigkeit, der Ueberblick, welche dem Unerfahrenen helfen sollen, das Wesentliche von dem Unwesentlichen zu unterscheiden, die Richtschnur, welche ihn durch Suchen und Mühen hindurchleiten, die Idée, welche seiner Grundanschauung den Farbenton und ihm selbst das Gepräge der Einheit geben soll. Die Teilung der Arbeit hat Wunder gewirkt, damit aber die Einzelheiten nicht in lose kleine Stücke auseinanderfallen sollen, muss Hand in Hand mit jener die Sammlung der Arbeit vor sich gehen. Nirgends wird dies dringender gefordert als für den Arzt, dessen Arbeitsfeld der lebende Mensch ist, der bei all seiner Kompliziertheit ein unteilbares Ganzes ist, bei dem eine Unregelmässigkeit in dem kleinsten seiner Triebräder auf den Organismus in seinem ganzen Umfange zurückwirkt.

Aber auf diesem Gebiete der, wenn ich mich so ausdrücken darf, medicinischen Allgemeinbildung hat die interne Medicin eine ihrer grössten Aufgaben. Möge uns dieselbe in vollem Maasse gelingen! Daneben arbeitet sie indessen ohne Unterlass auch eben an ihrer eigenen Entwickelung, bildet ihre eigenen Methoden aus, vertieft die Fragen und findet bisher unbekannte Wege. Der Stoff, der diesmal unser Hauptthema bilden soll, ist ein sprechender Beweis hiefür.

Was das Verhältnis zu unsern Nachbarn anlangt, so schuf die planmässige Aufstellung der Grenzgebiete in edlem Wettstreit um die Lösung von Problemen und mit Achtung vor der Auffassung, auch wenn sie von der eigenen abwich, einen der Lichtpunkte dieser Zeit, an welchen wir unsere Hoffnungen anknüpfen dürfen.

Unsere Reihen sind im ganzen genommen nicht lichter geworden, seit wir uns zuletzt versammelten. Im Gegentheil. Aber natürlich sind manche aus unserer Mitte geschieden. Von diesen wollen wir besonders eines Mannes gedenken, der seiner ganzen Grundanschauung nach uns nahe stand, und dessen Heimgang daher uns alle schmerzlich berührt, nämlich des Herrn Professors Carl Lange, dessen Andenken Sie durch Erheben von Ihren Plätzen ehren mögen.

Und hiermit erkläre ich den dritten nordischen Congress für innere Medizin für eröffnet. Bevor wir indessen zum Hauptthema des Tages, der Serumtherapie übergehen, erteile ich das Wort unserm General-Sekretär, Herrn Oberarzt KÖSTER, der uns einige wichtige Aufschlüssee über unsern finanziellen Status vorlegen wird.

III. Die Verhandlungen.

Discussionsthema: **Die Serumtherapie.**

Erster Referent, Oberarzt P. AASER (Kristiania): Nachdem BEHRING und ROUX ihre aufsehenerweckenden Mittheilungen über die Serumtherapie auf dem hygienischen Kongress in Budapest gemacht hatten, ist diese Frage Gegenstand reger Discussion in der medicinischen Welt geworden. Dass die Diphterie in den letzten fünf Jahren in eine neue Phase eingetreten ist, darüber herrscht gewiss keine Meinungsverschiedenheit. Der Verlauf ist ja überall milder geworden, und die Sterblichkeit dieser Krankheit hat eine bis jetzt ungeahnte niedrige Ziffer erreicht.

Da dieser Übergang der Diphterie von einem schweren Leiden zu einer verhältnissmässig milden Krankheit gleichzeitig mit der Serumtherapie zu Stande kam, liegt es nahe ein Kausalverhältnis anzunehmen. Die meisten glauben daher auch, dass ein solches existiert, und dass der jetzige milde Verlauf der Diphterie von der Serumtherapie abhängig ist. Viele leugnen aber jedes Kausalverhältnis und behaupten, dass die Ursache in einem milden Genius epidemicus liegt — also in Verhältnissen, die uns ganz und gar unbekannt sind. Über diese Frage ist der Streit recht scharf gewesen. Beiderseits hat man mit statistischen Tabellen die Richtigkeit seiner Meinung zu beweisen gesucht. Noch sind indessen die verschiedenen Ansichten nicht zu einer Einigung gekommen, und die Frage steht also zur Zeit *sub judice.*

Es ist sonderbar, dass so verschiedene Resultate mit der Serumtherapie erreicht worden sind. Dies hat wahrscheinlich seinen Grund, teils darin, dass man verschiedene Indicationen für die Behandlung aufgestellt hat, teils auch darin, dass verschiedene Dosen gebraucht sind.

Das letztere kann nämlich der Fall sein, selbst wenn man das Serum in derselben Anzahl von Kbcm einspritzt. Die Heilwirkung hängt bekanntlich nicht von der Menge sondern von dem Immunisierungswerte des Serums ab, und in dieser Hinsicht haben viele Sera viel zu wünschen übrig gelassen. Wenn man weiss, dass Diphterieheilserum verkauft worden ist, welches bei genauer Prüfung sich nicht viel besser wie gewöhnliches Wasser gezeigt hat, kann man leicht verstehen, dass die Resultate der Heilserumtherapie, wo man solches gebraucht hat, schlecht ausgefallen sind. Es ist auch klar, dass man

die Resultate mit denen, welche man mit gutem Serum erreicht hat, nicht vergleichen kann. Eine Zusammenstellung und kritische Prüfung der zahlreichen statistischen Mitteilungen über die Serumtherapie bei Diphterie finde ich aus diesem Grunde nicht nur in einem kurzen Vortrage unausführbar sondern auch nutzlos.

Deshalb werde ich mich darauf beschränken meine eigenen Erfahrungen über die Serumtherapie zu erwähnen, indem ich zuerst eine kurze Übersicht von der Diphteriesterblichkeit in Norwegen vor und nach dem Jahre 1895 geben, und dann einige klinische Beobachtungen aus der Serumtherapie anknüpfen werde.

1. Serumtherapie und Diphteriesterblichkeit.

Untersuchen wir die Diphteriestatistik Norwegens in den letzten fünf Jahren und vergleichen wir die Mortalität des ganzen Landes einerseits mit der Sterblichkeit dieser Krankheit in der Stadt Christiania andererseits, so werden wir recht interessante Beobachtungen machen können.

Von 1885—1894 war die Mortalität der Diphterie ausserhalb Christiania's etwa 24 Pct. während die Krankheit in dieser Stadt eine Todesziffer von ca 25 Pct. zeigte.

Mit dem Jahre 1895 nahm die Sterblichkeit der Diphterie sowohl im ganzen Norwegen wie auch in Christiania beträchtlich ab, viel mehr aber in der Hauptstadt als im übrigen Lande — ein Verhältnis, das man am besten aus nachstehender Tabelle ersehen kann.

Tab. I.

Summe der Diphteriefälle und ihre Mortalität.

	Ausserhalb Christiania			In Christiania		
	Angesteckte.	Mortalität absolut.	Mortalität in Pct.	Angesteckte.	Mortalität absolut.	Mortalität in Pct.
1885	6,365	1,547	24,3	1,759	429	24,3
1886	6,726	1,468	21,7	1,712	415	24,2
1887	7,234	1,705	23,5	1,902	447	23,5
1888	6,246	1,563	25,1	1,412	364	25,7
1889	8,176	1,965	24,1	1,277	342	26,8
1890	10,250	2,442	23,8	993	263	26,5
1891	7,155	1,709	23,9	453	117	25,8
1892	5,593	1,368	24,4	303	98	32,3
1893	6,093	1,615	26,4	452	99	21,9
1894	6,858	1,620	23,6	702	127	18,0
1895	4,175	620	14,8	521	45	8,6
1896	2,483	356	14,8	313	27	8,6
1897	2,242	349	15,6	276	33	11,9
1898[1]	—	—	—	427	29	6,7
1899	—	—	—	437	39	8,9

[1]) Die officielle Statistik für die Jahre 1898 und 1899 liegt noch nicht vor.

Stellen wir diese Zahlen graphisch dar wie in unten stehender Kurve I, wird der Unterschied zwischen der Zeit vor und nach der Einführung des Diphterieheilserums und ebenso zwischen der Mortalität in Christiania und der Sterblichkeit in dem übrigen Lande um so mehr in die Augen fallen.

Im Jahrzehnt 1885—1894 war die Sterblichkeit an Diphterie im ganzen Norwegen ziemlich konstant, und wir sehen, dass die Mortalitätsziffern im Ganzen etwas niedriger liegen als die Zahlen für Christiania. Diese letztere Thatsache lässt sich dadurch erklären, dass die Krankheit in einer grösseren Stadt mehr Individuen mit geschwächter Widerstandsfähigkeit trifft als auf dem Lande und in den mit diesem in hygienischer Hinsicht gleichstehenden kleineren Städten.

Die Kurve für Christiania ist etwas unregelmässiger und zeigt speciell im Jahre 1892 eine grosse Steigerung bis 32.3 Pct. Einen bestimmten Grund dieser Abweichung der Mortalität habe ich nicht

Kurve I.

1885 1886 1887 1888 1889 1890 1891 1892 1893 1894 1895 1896 1897 1898 1899

Ohne Serum — Mit Serum

35% 30 25 20 15 10 5 0

o——o Mortalitet der Diphterie in Christiania.
o- - - -o » » » ausserhalb Christiania.

nachweisen können. Jedenfalls herrschte im Jahre 1892 keine grössere Epidemie in Christiania; im Gegenteil waren die Zahlen der Angesteckten in diesem Jahre kleiner als früher und erreichten nicht die Ziffer des nachfolgenden Jahres. Ich muss hierbei jedoch bemerken, dass der diphteritische Croup im Jahre 1892 in Christiania sehr häufig war, und dass wir im Ullevold Epidemiekrankenhause in etwa 73 Pct. aller Diphterietodesfälle diese Komplikation als Todesursache anführen konnten.

1893 und 1894 ging die Sterblichkeit in Christiania wieder auf 21.9 Pct. resp. 18.6 Pct. zurück, während die Mortalität der Diphterie im übrigen Norwegen unverändert blieb. Eine Erklärung für diese Abnahme ist auch nicht leicht zu finden. Man könnte ja an den Genius epidemicus denken, der in solchen Fällen gute Dienste zu leisten pflegt; aber die Diphteriefälle waren in klinischer Hinsicht 1893 und 1894 nicht leichter als 1892, und im übrigen Lande war der Genius

ebenso schlimm wie früher. Es sind jedoch einzelne Momente, die vielleicht einigen Einfluss auf die Sterblichkeit ausgeübt haben können, und die ich daher hier nennen werde.

Erstens wurde 1893 in unserem Epidemiekrankenhause die Intubation in Gebrauch gekommen, und dabei konnte ich mehr Croupfälle retten als früher, weil damals die Tracheotomie sehr oft verweigert wurde, was mit der Intubation nie der Fall gewesen ist. Dass dieselbe also die Mortalität verringert hat, lässt sich nicht leugnen.

1893 und 1894 habe ich überdies in den schweren Fällen intratonsilläre Einspritzungen mit Jodtrichloridlösung gemacht — eine Behandlung, die sehr günstige Resultate zeigte, die ich aber früher nicht beschrieben habe, weil die Serumtherapie kurz nachher eingeführt wurde und alles Interesse fesselte. Endlich wurden Ende 1894 mehrere Kranke mit Antitoxin behandelt, was ja auch die Diphteriesterblichkeit in diesem Jahre etwas herabgesetzt haben dürfte.

Untersuchen wir schliesslich die Kurve von 1895 ab, so werden wir finden, dass die Sterblichkeit an Diphterie sowohl in Norwegen überhaupt wie auch in Christiania mit einem Male viel geringer geworden ist.

Was die Kurve des Landes betrifft, so sinkt die Mortalitätsziffer nur bis etwa 16 Pct. 1895 und ist dann in den folgenden zwei Jahren konstant.

In Christiania ist aber der Unterschied zwischen früher und jetzt viel grösser, indem die Sterblichkeit 1895 bis auf 8.6 Pct. sinkt; inden folgenden Jahren schwankt sie zwischen 11.9 und 6.3 Pct. Die Ziffern waren 1898 am niedrigsten.

Vergleichen wir diese Zahlen mit den Todesziffern für das Jahrzehnt 1885—1894, so liegt die Vermutung nahe, dass ein neuer Faktor hinzugekommen sein muss, ein Faktor der in den letzten fünf Jahren nicht nur den Unterschied zwischen Land und Stadt auszugleichen vermocht hatte, sondern vielmehr eine weit günstigere Stellung für Christiania veranlassen konnte.

Dass der Zufall oder der Genius epidemicus allein diese Veränderung der Mortalität verursacht hat, ist nicht wahrscheinlich und stimmt jedenfalls nicht mit den Beobachtungen, welche wir früher in Norwegen gemacht haben, überein. Es liegt näher anzunehmen, dass das Heilserum als Ursache betrachtet werden muss.

Wenn der Unterschied zwischen früher und jetzt viel geringer für das Land als für die Stadt ist, so hängt dies von den Umständen ab, dass auf dem Lande viele Diphteriefälle entweder gar nicht oder doch zu spät zur Behandlung kommen, um eine, in die Augen fallende Wirkung des Heilserums zu ergeben. Endlich werden auch ausserhalb Christiania durchgehend kleinere Serumdosen gebraucht.

Dass das Heilserum im übrigen Norwegen ebenso günstige Resultate gezeigt haben würde, wenn es nur in demselben Umfange angewendet worden wäre, geht aus der officiellen Medicinalstatistik Norwegens für 1895 deutlich hervor. Wie wir oben erwähnten war die Sterblichkeit dieses Jahres für das ganze Land 14.8 Pct. Den zum Direktor des Medicinalwesens eingesandten Angaben zufolge wurden indessen in dem genannten Jahre 142 Kranke mit Heilserum behandelt und

von diesen starben nur 75. Eine Mortalität von 6.8 Pct. Wenn also alle Fälle Antitoxin bekommen hätten, würde die Sterblichkeit ausserhalb Christiania jetzt wie früher die niedrigsten Ziffern zeigen. In Christiania werden beinahe alle schwer kranken Diphteriepatienten mit Serum behandelt, indem die überwiegende Anzahl der Erkrankten in Ullevold zur Behandlung kommen. Zufolge des Berichts der »Sundhedskommission» wurden z. B. 1898 nur 8 Diphteriefälle ausserhalb des Epidemiekrankenhauses behandelt. Die Kranken werden im Ganzen rechtzeitig[1]) und mit grossen Dosen von Diphterieheilserum behandelt. Beides kann zum günstigeren Resultate in Christiania beigetragen haben.

Im Ullevold Epidemiekrankenhause habe ich von Januar 1895 bis Ende December 1899 1763 Fälle, die sowohl bei klinischer wie auch bei bacteriologischer Untersuchung als Diphterie diagnosticiert worden waren, behandelt.

Bei 599 dieser Kranken war die Diphterie sehr leicht und ich fand es in diesen Fällen nicht notwendig das Heilserum anzuwenden. Die übrigen 1164 waren zum grössten Teil schwere und mittelschwere Fälle, von welchen 447 oder etwa 38 Pct. mit deutlichen Croupsymptomen eingeliefert wurden.

Von den 1763 Kranken starben 103 oder 5.8 Pct.; rechnen wir nur die 1164 schweren Fälle mit, die mit Heilserum behandelt worden waren, war die Sterblichkeit 8.8 Pct.

Die Mortalität war wie gewöhnlich am grössten in den beiden ersten Lebensjahren, wo sie 27 Pct. erreichte. Im Vergleich mit den früheren Jahren kann doch auch dieses Resultat als sehr befriedigend bezeichnet werden.

Für die Beurteilung des Wertes der Serumtherapie bei Diphtherie ist aber das Alter der Kranken von geringerer Bedeutung. Grösseres Interesse hat die Untersuchung der Sterblichkeit im Verhältnis zu dem Krankheitstage, an welchem der Kranke zur Behandlung kam.

Es ist ja bekannt das Prof. BEHRING sehr stark die Notwendigkeit einer frühen Serumbehandlung hervorgehoben hat, wenn man überhaupt eine günstige Wirkung erwarten will. Dieser Behauptung kann ich in vollem Masse beistimmen. Es kann indessen oft schwer sein den Anfang der Krankheit zu bestimmen. Von den in unserem Epidemiekrankenhause mit Serum behandelten 1164 Kranken habe ich denselben nur für 857 mit einiger Zuverlässigkeit feststellen können.

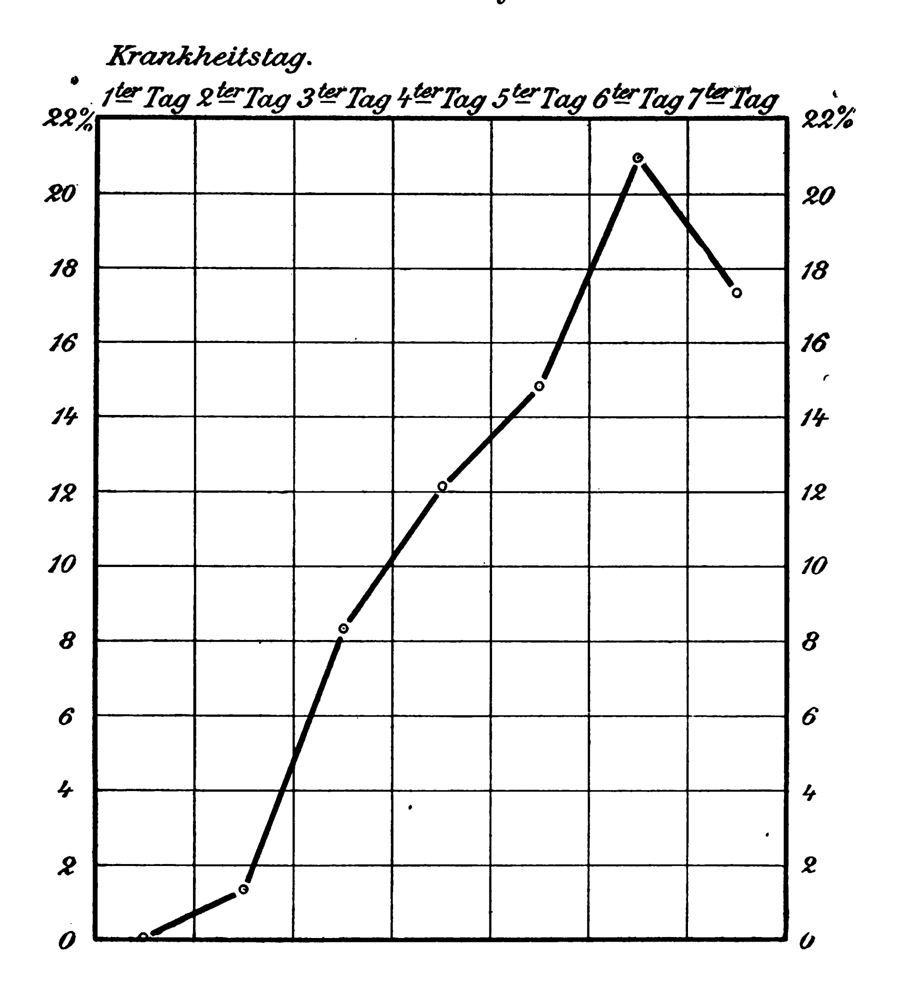
Von diesen 857 wurden 57 am ersten Krankheitstage mit Heilserum behandelt. Diese wurden sämtlich geheilt entlassen. Am zweiten Krankheitstage behandelten wir 305 Kranke, und von diesen starben 4, eine Mortalität von 1.3 Pct. Kommen also die Fälle zur Behandlung innerhalb der zwei ersten Krankheitstage, so ist, wie wir gesehen haben, die Prognose sehr günstig. Aus beigefügter Kurve N:r II geht hervor, dass der Erfolg schon weniger befriedigend wird, wenn die Behandlung bis zum 3ten Krankheitstage aufgeschoben wird, und später wird die Aussicht auf Heilung noch weniger gut sein.

---

[1]) Es giebt leider doch in Christiania Fälle, die moribund eingeliefert werden, weil der Arzt zu spät gerufen wurde.

Leider habe ich keine vollständig entsprechende Kurve für die Periode von 1887 bis 1894 aufstellen können. Für die Fälle aber (leichte und schwere) die am ersten und zweiten Krankheitstage ins

Kurve II. Die Mortalität im Verhältnis zum Beginn der Serumbehandlung.



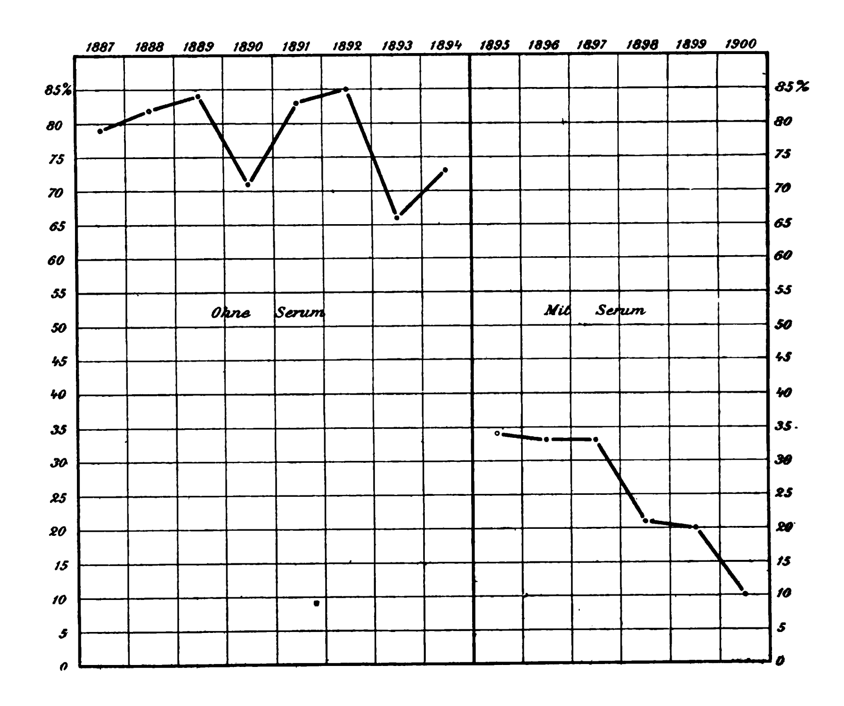
Spital eingeliefert wurden, habe ich gefunden, dass die Mortalität 17 Pct. war. In dieser Periode kann man also auch einen Unterschied entsprechend der früh oder spät eintretenden Behandlung finden, denn die Gesamtmortalität war ja immer grösser als 17 Pct.

Was aber während der Serumperiode in die Augen fällt, ist, dass die Sterblichkeit derer, welche am ersten oder zweiten Krankheitstage zur Behandlung kamen so ausserordentlich gering war. Dieselbe Beobachtung hat man auch anderswo in Norwegen gemacht.

Der Oberarzt am epidemischen Krankenhause in Christianssund Dr. WICHMANN hat mir aus seinen Beobachtungen über das Diphterieheilserum folgendes geschrieben:

»Es ist meine Erfahrung, dass sich das Diphterieheilserum, wenn es am ersten oder zweiten Krankheitstage zur Anwendung kommt und

Kurve III. Sterblichkeit der operierten Croupfälle von 1887 bis Ende Juni 1900.



keine Komplikation mit anderen Krankheiten vorliegt als ein unfehlbares Heilmittel bewährt, und dass Keiner an der Diphterie zu sterben braucht, wenn der Kranke frühzeitig zur Behandlung kommt, und die Einspritzung korrekt gemacht wird.»

Einem jeden Kliniker, der viele Fälle von Diphterie behandelt hat, ist die Beobachtung nicht fremd, dass die meisten Todesfälle dieser Krankheit der diphtheritischen Larynxstenose zuzuschreiben sind. Dies ist jedenfalls meine Erfahrung. Wenn es sich so verhält, muss also die

geringere Sterblichkeit, die nach Einführung des Serums allgemein geworden ist, in wesentlichem Grade von der Wirkung dieses Heilmittels auf den diphteritischen Croup abhängig sein.

Wir werden dieses Verhältnis ein wenig genauer ins Auge fassen. In der graphischen Darstellung Kurve III ist die Sterblichkeit der operierten Croupfälle im Ullevold Epidemiekrankenhause von 1887 bis Ende Juni 1900 dargestellt.

Von 1887 bis 1894 war die Mortalität, wie wir sehen, beinahe 80 Pct. Im Jahre 1895 sinkt die Sterblichkeit auf einmal bis etwa 34 Pct. und bleibt sich in den folgenden zwei Jahren ungefähr gleich. In den Jahren 1898 und 1899 macht sich ein weiteres Sinken bemerkbar und zwar bis auf etwa 20 Pct. Noch besser ist aber das Resultat im ersten Halbjahr 1900, indem von 33 operierten Crouppatienten nur drei Todesfälle zu registrieren waren.

Man könnte vielleicht fragen, ob die Larynxstenosen nicht etwa seltener als früher vorgekommen sind, und ob sie zur Zeit nicht mit gelindem Charakter auftreten. Dass das Erstere nicht der Fall sein kann, wird man aus folgender Tabelle ersehen können.

Tab. II.

Das Verhältnis zwischen Croup und sämtlichen Fällen von Diphterie im Ullevold Krankenhaus von 1887 bis Ende 1899.

	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899
Sämtl. Fälle von Diphterie	925	1,230	1,138	774	351	210	331	584	499	326	263	439	427
Croup	94	168	229	170	97	70	107	130	105	54	52	109	132
Procent	10	13	20	21	27	33	32	22	21	16	22	25	31

Dass die Croupfälle auf der anderen Seite im ganzen leichter geworden sein sollten, geht nicht aus den Krankenjournalen hervor. Im Gegenteil sind viele Crouppatienten schwer krank gewesen und erst im letzten Stadium der Krankheit zur Behandlung gekommen.

Wenn der Tod bereits binnen 24 Stunden nach dem Anfang der Behandlung eintritt, dann kann das Serum, trotzdem eine nach kurzer Zeit eintretende vermehrte Leucocytose auf rasche Resorption deutet, doch keine Wirkung mehr ausgeübt haben. Die volle Entwickelung seiner Wirksamkeit kommt nicht so schnell. Aus diesem Grunde haben auch viele Kliniker diese schnell tödtlich verlaufenden Fälle in ihren Statistiken nicht mitgerechnet. Nähme ich die Kranken, welche moribund eingeliefert wurden und kurz nach der Aufnahme starben nicht in die Statistik auf, so würde die Mortalität z. B. für 1899 nur 1.7 Pct ausmachen.

Wenn wir einen Rückblick werfen auf das, was ich bis jetzt mitgeteilt habe, werden wir finden, dass die Sterblichkeit an Diphterie in den letzten fünf Jahren viel geringer als früher gewesen ist und dass dies wesentlich von zwei Umständen abhängig ist. Erstens dass Kranke, die binnen der zwei ersten Krankheitstage zur Behandlung kommen, sich beinahe ohne Ausnahme erholen und zweitens, dass der Croup, selbst wenn die Tracheotomie oder die Intubation notwendig wird, nur wenig Gefahr für den Kranken mit sich führt.

Beides hat man der Serumtherapie zu verdanken.

Ehe wir die Mortalität verlassen, werde ich auch noch die Todesursachen, welche wir am häufigsten notiert haben, erwähnen. Die häufigste war, wie schon früher erwähnt, der Croup mit oder ohne begleitende Lungenentzündung — etwa 45 Pct. sämtlicher Todesfälle. Mehr als die Hälfte dieser Kranken starben kurz nach der Aufnahme ins Spital. Die Todesursachen kann man übrigens aus folgender Tabelle ersehen.

Tab. III.

Todesursachen.

Croup (zum Teil mit Pneumonie)	46
Paralysis cordis	24
Pneumonie	19
Sepsis	6
Diarrhöe	2
Scarlatina	2
Meningitis	1
Erysipelas	1
Tuberculosis pulmonum	1
Empyæma pericardi	1
Summe	103

2. Die Serumtherapie im Verhältnis zum Allgemeinbefinden und zum localen Krankheitsprocess.

Was ich bis jetzt über die Mortalität der Diphterie berichtet habe spricht meiner Meinung nach zum Vorteil des Antitoxin. Es liegen aber auch einige klinische Beobachtungen vor, die für die Beurteilung der Serumtherapie ebenso wichtig sind wie die statistischen Tabellen.

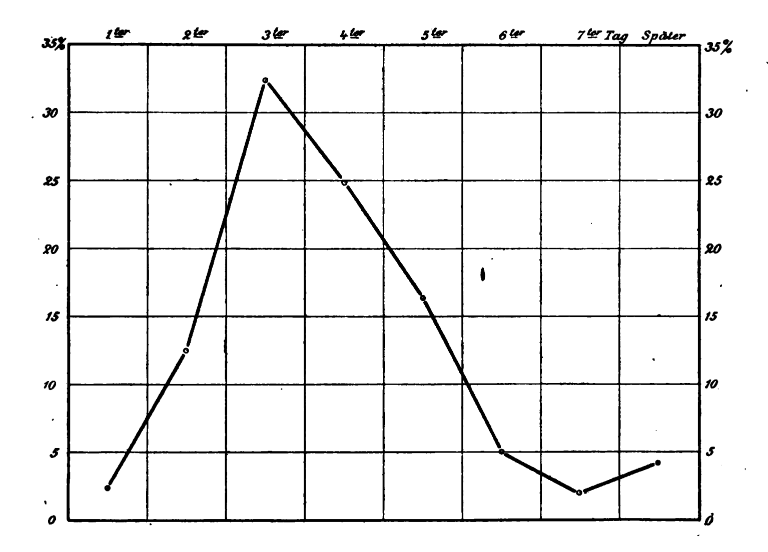
Wie die übrigen Infektionskrankheiten ist auch die Diphterie mit Fieber verbunden. In den meisten Fällen steigert sich die Temperatur sehr schnell, kann aber ebenso schnell wieder zum normalen sinken, und das Fieber kann also in wenigen Stunden vorüber sein. Die Krisis kann auch erst nach ein oder zwei Tagen eintreten. Endlich kann das Fieber mehrere Tage dauern und endet dann gewöhn-

lich lytisch. Einen durchaus fieberlosen Verlauf der Diphterie habe ich noch nie beobachtet.

Unter solchen unregelmässigen Verhältnissen wird es schwer sein, die Einwirkung des Serums auf das Fieber zu bestimmen. Es ist aber auffallend, wie oft eine Krisis im Anschluss an eine Seruminjektion eingetreten ist. Im Durchschnitt habe ich gefunden, das serumbehandelte Diphteriekranke früher fieberfrei werden als diejenigen, welche ich nach anderer Methode behandelt habe. Besonders scheint dies der Fall zu sein, wenn keine Komplikationen vorhanden sind.

Eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens stellt sich auch häufig nach der Injektion des Antitoxins ein. Puls und Herz werden

Kurve IV. Abstossen des Belages in procentweisem Verhältnis zu den verschiedenen Tagen nach dem Beginn der Serumbehandlung.



kräftiger; das Aussehen des Kranken bessert sich, und er äussert oft selbst, dass er sich wie ein anderer Mensch fühlt.

Hand in Hand mit dieser Besserung des Allgemeinbefindens tritt auch eine Änderung des localen Processes ein, sei es dass die Entzündung ihren Sitz im Schlund hat, oder dass die Diphterie auf einer anderen Schleimhaut zum Ausbruch gekommen ist.

Das Diphteriegift ruft bekanntlich eine mehr oder weniger ausgebreitete Exsudation fibrinösen Belages und eine gleichzeitige Schwellung der Schleimhaut des Bindegewebs und der Lymphdrüsen hervor. Sich selbst überlassen oder, was auf eins hinausläuft, mit Gurgeln oder Pinseln behandelt, wird in schweren Fällen die Exsudation erst

gegen Ende der ersten Woche aufhören, und der Belag wird sich nach und nach ablösen, und die Schwellung nach und nach zurücktreten. So war es früher der Fall. Unter dem Einfluss der Serumtherapie wird die Entzündung viel schneller zurückgehen, und der Belag sich in kürzerer Zeit ablösen. Schon nach 12—24 Stunden wird der Belag weniger elastisch, nimmt eine mehr gelbliche Farbe an und beginnt sich am Rande zu lösen, indem sich eine entzündliche Demarcationslinie bildet. Das endliche Abstossen des Belages und die Heilung der Schleimhaut vollzieht sich in den meisten Fällen im Laufe von 4—5 Tagen, was wir auch aus der beigefügten Kurve IV ersehen können.

In den ersten 24 Stunden nach der Seruminjektion werden nur etwa 2 Pct. der Kranken eine vollständige Ablösung des Belages zeigen. Am zweiten Tag einige mehr, aber am dritten bis fünften Tag vollzieht sich die Reinigung des Schlundes in den meisten Fällen. Nach dem 5ten Tage haben nur etwa 14 Pct. noch fibrinösen Belag. Dies waren stets Fälle mit tiefeingreifender Affection der Schleimhaut.

Unter den Kranken welche ich in Ullevold vor 1895 behandelte, waren 64 Pct., die noch am 6ten Krankheitstage Belag im Schlunde hatten, und selbst am 10ten Krankheitstage konnte man dies bei 26 Pct. der Fälle noch beobachten.

Auch in den letzten fünf Jahren habe ich wiederholt gesehen, dass der Belag bei nicht serumbehandelten Diphteriekranken sich längere Zeit, 8—14 Tage unverändert erhalten hat. Giebt man in solchen Fällen eine Seruminjektion, so werden sich die Membranen in ein oder zwei Tagen vollständig ablösen.

Das Oedem und die entzündliche Schwellung der Drüsen schwinden auch schnell unter der immunisierenden Wirkung des Antitoxins.

Diese Wirkung des Serums auf den localen Process ist von der grössten Bedeutung hinsichtlich der Diphterie des Kehlkopfes.

Von 1887 bis 1894 kam es recht häufig vor, dass Patienten, die wegen Schlunddiphterie ins Spital gekommen waren, später an Larynxstenose, die sich während des Aufenthaltes im Krankenhause entwickelt hatte, zu Grunde gingen. In einem einzigen Jahre habe ich 20 solche Fälle notiert. Nach Aufnahme der Serumtherapie habe ich solches nicht erlebt. Dass wir indessen auch vom Jahre 1895 ab die Fortpflanzung des Belages vom Schlund nach dem Kehlkopf hätten beobachten können, wenn das Antitoxin nicht in Gebrauch gekommen wäre, das ist ganz sicher. 1899 habe ich nämlich zwei Fälle notiert, die eine Kehlkopfdiphterie mit Stenose während des Aufenthaltes im Spital acquirierten. Der eine Kranke war mit einer sehr leichten Schlunddiphterie ins Spital gekommen und der andere, der sonst ganz gesund war, wurde wegen des Vorkommens von Diphteriebacillen in Hals und Nase isoliert. Das Heilserum wurde anfangs nicht gegeben. Nach einem Aufenthalt von einigen Tagen im Krankenhause wurden beide ganz plötzlich heiser, begannen zu husten und kurz darauf traten Croupsymptome mit starker Atemnot ein. Diese ging doch nach einer Dosis Serum von resp. 2,000 und 3,000 S. E. im Laufe von 48 Stunden wieder zurück.

Im ganzen sind mehr schwere Fälle von Larynxstenose als früher ohne Operation geheilt worden, und wenn die Tracheotomie oder Intubation notwendig wurde, konnte die Kanule oder resp. Tube früher entfernt werden. Es soll auch betont werden, *dass diphteritischer Belag sich niemals in der Tracheotomiewunde bei mit Serum Behandelten entwickelt hat.*

Vor der Serumzeit war die Wunddiphterie bei Tracheotomierten eine sehr häufige und mit Recht gefürchtete Komplikation, die zum grössten Teil die ungünstigen Resultate unserer Tracheotomien verursachte.

Was wir soeben von der diphteritischen Larynxstenose gesagt haben, gilt auch zum Teil von der bei Diphterie auftretenden Sepsis. Diese Form der Krankheit ist auch viel seltener als früher geworden, und was ich kurz bemerken will, kein Diphteriefall ist *nach* der Aufnahme ins Spital septisch geworden. Vor 1895 war auch dieser Fall recht häufig.

Die Sepsis beruht in den meisten Fällen auf einer sekundären Infektion, die erst zur Entwickelung kommt, wenn die Diphteriebacillen einen Weg für den neuen Ansteckungsstoff gebahnt haben.

Behandelt man die Kranken mit Heilserum, so wird die verderbliche Wirkung der Diphteriebacillen gehemmt, und der neue Ansteckungsstoff (die Streptokokken) findet keinen günstigen Nährboden oder erreicht vielleicht keine genügende Virulenz um den Fall septisch zu machen.

3. Die Dosierung des Heilserums.

Eine günstige Wirkung der Serumtherapie hängt wie schon gesagt von der möglichst frühen Behandlung der Kranken ab; aber beinahe ebenso wichtig ist die richtige Dosierung. Schlechte Resultate sind oft die Folge kleiner Dosen.

Zu Immunisierungszwecken ist gewiss ein kleines Quantum hinreichend. Ich habe nur selten das Serum zu diesem Zwecke gebraucht, und meine Erfahrung in dieser Beziehung ist daher sehr gering. In einzelnen Fällen habe ich 500—1000 I. E. eingespritzt, d. h. etwa 2—5 cbm des von mir hergestellten Diphterieserums. Diese Dosis war immer ausreichend.

Dauert die Ansteckungsgefahr längere Zeit, so darf die Immunisierung wohl wiederholt werden. Über die Dauer der passiven Immunität gegen Diphterie bei Menschen habe ich übrigens keine persönliche Erfahrung.

Ist die Krankheit schon ausgebrochen, dann kann es in dem speciellen Falle schwer sein die zu verabreichende Dosis zu bestimmen.

Diese richtet sich selbstverständlich nach der Art des Falles und zum Teil auch nach dem Alter des Kranken. Jedenfalls muss sie hinreichend sein um das durch die Diphteriebacillen erzeugte Gift zu neutralisieren. Eine vollständige Neutralisation des Giftes ist wahrscheinlich erst dann erreicht, wenn die Temperatur binnen 24 Stunden

nach der Seruminjektion wieder normal wird, und das Allgemeinbefinden des Kranken sich gleichzeitig bessert, die Schwellung der Tonsillen und der Drüsen abnimmt, und der Belag sich zu lösen beginnt.

Um solche Resultate in 24 Stunden zu erreichen muss man in der Regel grössere Dosen als ursprünglich von BEHRING angegeben wurden, verwenden. Aus Erfahrung habe ich nach und nach die Serumdosen zu vergrössern gelernt.

In allen schweren Fällen werden jetzt mindestens 3000 I. E. auf einmal injiciert, und wenn binnen 12—24 Stunden keine merkliche Besserung eingetreten ist, so erhält der Kranke noch ein oder zwei Tausend Immunisierungseinheiten. Einzelnen Kranken habe ich bis zu 14,000 I. E. gegeben und zwar mit einem sehr günstigen Erfolg. Die früher erwähnte graphische Darstellung der Sterblichkeit der operierten Croupfälle lässt mit grösster Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Resultate immer besser werden je grösser die Zahl der gegebenen I. E. ist. In dieser Hinsicht ist es aber von Wichtigkeit, dass man ein gutes Serum hat; je vielfacher es ist je kleinere Quantitäten braucht man auf einmal zu injicieren.

4. Serumtherapie, Lähmungen und Albuminurie.

Wir haben gesehen, dass die Serumtherapie die Sterblichkeit der Diphterie reduziert und eine günstige Wirkung auf den lokalen Krankheitsprocess ausübt. Es erübrigt nun noch das Verhalten dieses Heilmittels gegenüber den bei dieser Krankheit gewöhnlichen Komplikationen, Albuminurie und Lähmungen näher ins Auge zu fassen.

Vom 1ten Juli 1892 bis 30ten Juni 1894 wurde Eiweiss bei 365 von 538 untersuchten Diphteriekranken gefunden, d. h. in etwa 63 Pct. aller behandelten Fälle. Im Jahre 1895 war die Procentzahl der Albuminurie 55 und in den darauf folgenden Jahren haben wir nur in 37 Pct. der untersuchten Fälle Eiweiss im Urin gefunden.

Man hat bekanntlich hervorgehoben, das Serum verursache hochgradige und eigenartige Degenerationen der Nieren (SOLTMANN). Einzelne glauben auch, dass die Anurie auf Rechnung des Heilserums zu schreiben ist. Nach meiner Erfahrung sind die Albuminurien seit der Einführung des neuen Heilmittels seltener und in den meisten Fällen leichter geworden, wie auch die Dauer der Eiweissausscheidung im ganzen kürzer geworden ist. Zwar habe ich während der Serumperiode schwere Nephriten beobachtet, aber diese sind gerade nicht eine Wirkung des Serums, denn es ist nicht immer so, dass die schweren Nierenerkrankungen auf grosse Serumdosen folgen; sehr häufig ist das Umgekehrte der Fall.

Ich habe keinen Todesfall, der ausschliesslich einer Nephritis zuzuschreiben wäre, während der Serumperiode zu verzeichnen. Auch Anurie habe ich bei serumbehandelten Diphteriekranken nicht beobachtet.

Was die Lähmungen betrifft, so habe ich an anderer Stelle[1]) mitgeteilt, dass man diese Komplikation bei etwa 11 Pct. der behan-

[1]) Tidsskrift for den Norske Lägeforening N:o 1. 1897.

delten Fälle finden konnte. JOHANNESEN fand im Mittel die Paralysis bei 12 Pct. aller Diphterien.

Von 1895—1899 waren die Lähmungen, so weit ich diese Komplikation beobachtet habe, etwas seltener als früher — 6 Pct.

Wir sehen also auch in dieser Hinsicht einen Unterschied zwischen früher und jetzt. Wenn man sich vergegenwärtigt, dass in der Serumperiode mehr schwere Fälle das acute Stadium der Krankheit überstanden haben als früher, so möchte man ja glauben, dass die Lähmungen ebenso häufig wären, das ist demnach aber nicht der Fall.

Andererseits kann das Heilserum diese Gefahr nicht vollständig aufheben. Das Antitoxin vermag, wie DÖNITZ durch seine Untersuchungen nachgewiesen hat, das Gift, welches schon fest in dem Zellprotoplasma verankert ist, nicht wieder zu lösen oder zu neutralisieren.

5. Die Komplikationen der Serumtherapie.

Die Einführung eines fremden Serums in den menschlichen Organismus hat man als geradezu lebensgefährlich bezeichnet. Das ist sie aber nach meiner Erfahrung nicht. Selbst sehr grosse Dosen (40—60 Kbcm) können ohne Gefahr intravenös oder subcutan eingeflösst werden, was ich während der Pestepidemie in Oporto wiederholt beobachtet habe. Gewiss kann das Serum in einzelnen Fällen Intoxikationserscheinungen hervorrufen; diese sind aber nicht lebensgefährlicher Art und ziehen auch keine dauernden Schäden nach sich.

In etwa der Hälfte aller serumbehandelten Fälle wird man kurze Zeit nach dem Einspritzen des Serums eine Erhöhung der Körpertemperatur wahrnehmen können. Diese kann von einigen Zehnteln bis zu einem oder zwei Grad variieren. Das Fieber beginnt 2—6 Stunden nach der Injektion und dauert sehr selten länger als 12 Stunden. Nur bei Messung alle zwei Stunden habe ich diese Temperatursteigerung beobachten können.

Von grösserem Interesse aber sind die sogenannten Serumexantheme, die durch eigentümliche in dem Serum enthaltene Stoffe hervorgerufen werden. JOHANNESEN u. A. haben bei ihren Untersuchungen nachgewiesen, dass das normale Pferdeserum auch exanthemogene Stoffe besitzt, und dass also diese Komplikation mit dem Antitoxin als solchem nichts zu thun hat. Diese Stoffe sind noch nicht genau untersucht worden, und man hat auch nichts thun können um die Kranken gegen ihre toxische Wirkung zu schützen. BEHRING glaubte, dass die exanthemogenen Stoffe zu Grunde gehen würden, wenn man das Serum längere Zeit lagerte — eine Anschauung, die auch MONTI zu teilen scheint. Dieselbe ist aber nicht stichhaltig. Durch das Wohlwollen des Herrn Geheimrat EHRLICH hatte ich voriges Jahr Gelegenheit ein etwa fünf Jahre altes Serum zu prüfen, welches 1895 von ihm hergestellt worden war. Mit diesem Serum wurden 60 Diphteriekranke behandelt, und von diesen bekamen 4 gewöhnliche Serumexantheme — also etwa 6.6 Pct. — Ein Teil der exanthemogenen Stoffe konnte

möglicherweise durch die Lagerung vernichtet sein, wie auch der Immunisierungswert um etwa 100 S. E. pro Kbcm verringert war.

Die Herstellung eines hochwertigen Serums hat auch nicht den Ausbruch der Exantheme verhindern können, wie auch das Erhitzen nach Sproncks Verfahren bis zu 59° ohne Erfolg blieb.

Im Ganzen ist diese Seite der Serumwirkung noch wenig aufgeklärt. Die individuelle Disposition spielt wohl auch hier eine Rolle wie bei den Exanthemen nach dem Genuss von Erdbeeren, Hummer u. s. w.

In unserem Epidemiekrankenhause habe ich von 1895—1899 Serumexantheme bei 114 serumbehandelten Diphteriefällen beobachtet — also bei etwa 12 Pct. Bei 40 Kranken war der Ausschlag mit Fieber und teilweise auch mit Gelenkschmerzen verbunden. Diese haben eine gewisse Ähnlichkeit mit den Schmerzen bei acutem Gelenkrheumatismus. Die Gelenke schwellen an, und der Kranke wird sowohl von spontanen Schmerzen wie auch von Empfindlichkeit gegen Berührung und Bewegung der Glieder geplagt. Er liegt daher ganz steif und unbeweglich da, oft in Schweiss gebadet.

Die Serumexantheme treten in verschiedenen Formen auf. Am häufigsten sieht man einen urticariaähnlichen Ausschlag mit mehr oder weniger deutlichen Pomphi, die heftiges Jucken verursachen. Er ist nur selten mit Fieber verbunden, und die Kranken befinden sich abgesehen von dem Juckreiz verhältnismässig wohl.

Viel schlimmer ist das multiforme Erythem, welches im Gegensatz zu der serogenen Urticaria oft mit Fieber und Gelenkschmerzen verbunden ist. Dieses Erythem beginnt in der Regel an der Injektionsstelle — seltener an den Extremitäten — als kleine, rote, etwas infiltrierte Papeln von verschiedener Grösse. Später nimmt es oft ein ringförmiges Aussehen an, indem die Centra der Efflorescenzen bleicher werden, während die Peripherien intensiv rot sind. In der Regel ist es nicht juckend.

Die Serumexantheme können auch scharlach- oder masernähnlich sein und sind dann oft schwer von diesen Krankheiten zu unterscheiden.

Endlich kann das Exanthem mehr diffus geflammt sein. Grössere oder kleinere Teile der Haut sind dann intensiv roth gefärbt.

Mitunter giebt es bei einem und demselben Kranken Übergangsformen zwischen den verschiedenen Exanthemen, so dass es schwer sein kann eine bestimmte Form zu diagnosticieren.

Bei einem Kranken habe ich beobachtet, dass das Serumexanthem nach drei durch einige Tage getrennten Injectionen dreimal aufgetreten ist. In diesem Fall konnte also von einer Immunität keine Rede sein.

Die kürzeste Incubationszeit, wenn man diesen Ausdruck gebrauchen kann, ist vier Tage gewesen, und am spätesten habe ich die Exantheme 22 Tage nach der Einspritzung auftreten gesehen. Die meisten Fälle kommen zwischen dem 8ten und dem 11ten Tage vor. Die Dauer ist kurz. Von den 114 Exanthemen, welche ich beobachtet habe, waren einige schon nach 24 Stunden wieder verschwunden. Die meisten halten sich zwei bis drei Tage. Eine Dauer von vier Tagen und darüber ist ausserordentlich selten.

Das Fieber und die Gelenkschmerzen verschwinden in der Regel gleichzeitig mit dem Exantheme, und der Kranke erholt sich schnell.

Diese Komplikationen können gewiss sehr unangenehm sein, und deshalb habe ich nur in ernsteren Fällen das Heilserum gebraucht. Sie sind jedoch nicht so schlimm, dass ich ihretwegen je die Serumtherapie unterlassen werde. Giebt der Fall Anlass einen unglücklichen Ausgang zu befürchten, oder deuten die Symptome auf einen Fortschritt der diphteritischen Entzündung, dann pflegt man trotz möglicher Komplikationen ruhig das Heilserum zu injicieren.

Zum Schluss werde ich meine Erfahrungen über die Serumtherapie kurz zusammenfassen.

Die Mortalität der Diphterie ist unter Einfluss des Antitoxins sehr gering geworden, was sich besonders bemerkbar macht, wenn der Kranke binnen 48 Stunden nach Anfang der Krankheit behandelt wird.

Croup und Sepsis kommen nie zum Ausbruch bei Patienten, die frühzeitig das Heilserum bekommen haben.

Eine günstige Wirkung hängt wesentlich von der Dosis ab. Lähmungen und Albuminurien sind in der Serumperiode seltener geworden; das Serum vermag aber diese Folgeerscheinungen der Diphterie nicht ganz zu verhindern.

Bei etwa 12 Pct. der behandelten Fälle treten Exantheme auf. Trotz dieser Komplikationen, die zuweilen von Fieber und Gelenkschmerzen begleitet sind, kann das Heilserum als ungefährlich angesehen werden.

Zweiter Referent, Oberarzt THURE HELLSTRÖM (Stockholm). Ich gestatte mir in Nachstehendem einen Bericht über die Antidiphterieserumbehandlung im epidemischen Krankenhause zu Stockholm abzustatten und die Erfahrungen mitzuteilen, welche während der Jahre gesammelt worden sind, wo diese Behandlung daselbst angewendet worden ist, nämlich von 1895—1899.

Die Art einer Infektionskrankheit kann ja bekanntlich während verschiedener Zeitperioden höchst bedeutend wechseln; wenn eine Behandlungsmethode bei einer solchen Krankheit geprüft werden soll, ist es daher von grossem Gewicht, dass diese Prüfung zu den verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Verhältnissen vorgenommen wird, bevor ein bestimmtes Urteil über den wahren Wert derselben gefällt wird.

Zu Anfang der 1890er Jahre war die Diphterie in Stockholm ziemlich weit verbreitet, und von 1890 bis inclusive 1892 machte sich eine Steigerung der dort gesundheitspolizeilich gemeldeten Diphteriefälle bemerkbar. Im Jahre 1890 wurde 880 Fälle, im Jahre 1891 1113 und im Jahre 1892 1450 Fälle von Diphterie gemeldet. Im folgenden Jahre gingen die gemeldeten Fälle auf 1156 zurück; und

in den Jahren 1894 und 1895 gingen sie noch weiter auf 745 beziehungsw. 694 zurück, um im Jahre 1896 auf 371 herunterzugehen. Es hatte den Anschein, als ob die Diphterie im Begriffe sei in Stockholm zu erlöschen; und die Verhältnisse stellten sich während der beiden ersten Viertel des Jahres 1897 besonders günstig, indem während derselben in Stockholm kaum hundert Fälle vorkamen.

Aber plötzlich änderten sich die Verhältnisse zu Ende des Jahres. Vom Monate September an bis Ende des Jahres begann die Diphterie wieder in grossem Umfange in Stockholm aufzutreten, so dass zu Ende des Jahres 639 Fälle gemeldet waren. Man stand ersichtlich vor einer beginnenden neuen Epidemie, eine Befürchtung, die sich im Laufe des Jahres 1898 mehr und mehr bestätigte, indem während jenes Jahres 2746 Diphteriefälle in Stockholm eintrafen. Während des Jahres 1899 erreichte die Epidemie ihren Höhepunkt; nicht weniger als 4823 Fälle von Diphterie wurden in diesem Jahre gemeldet. Während des nun laufenden Jahres, 1900, ist eine recht bedeutende Verminderung in der Ausbreitung der Epidemie eingetreten, obgleich auch in diesem Jahr viele Fälle eingetroffen sind, und hin und wieder eine Steigerung der Zahl der Diphterieerkrankungen beobachtet worden ist.

Im September 1893 wurde das neue epidemische Krankenhaus in Stockholm eröffnet und seitdem ist die überwiegende Mehrzahl der Diphteriekranken in Stockholm immer dort behandelt worden, und deshalb hat sich uns dort eine gute Gelegenheit geboten dem Gange der Epidemie zu folgen, und die Wirkung verschiedener Behandlungsmethoden im Kampfe gegen die Krankheit zu beobachten.

Während der ersten Zeit wurden im neuen Krankenhause alle möglichen damals gebräuchlichen Behandlungsmethoden geprüft: verschiedene Pinselungen, Spülungen, Einblasungen u. s. w. wurden versucht. Die Erfolge mit diesen Behandlungsmethoden waren nicht glänzend; und die Sterblichkeit war während des ersten Jahres sehr gross: 35,7 Proc. sämmtlicher Diphteriepatienten, unter den an unkomplicierter Rachendiphterie Leidenden 24,08 Proc. und unter den Croupfällen 61,29 Proc.

Im Laufe des Jahres 1894, als man bekanntlich in Berlin und Paris sowie an einigen andern Orten anfing die Serumbehandlung der Diptherie in Anwendung zu bringen, war bei uns in Stockholm keine Möglichkeit vorhanden Serum zu erhalten ausser für einen oder den andern Fall. Zu Anfang des Jahres 1895 änderten sich die Verhältnisse; und nunmehr war das Serum in so grossen Quantitäten zu haben, dass wir Gelegenheit hatten es beliebig bei jedem Falle anzuwenden, den wir der neuen Behandlungsmethode unterziehen wollten.

Während der 5 Jahre, welche mein Bericht umfasst, 1895—1899, wurden im epidemischen Krankenhause zu Stockholm 9316 an Diphterie leidende Patienten, bei sämtlichen bacteriologisch konstatiert, behandelt. Von diesen genasen 8,858, d. h. 95,08 Proc., während 458, d. h. 4,92 Proc., starben.

Von sämtlichen Diphteriepatienten waren 6,099 Kinder unter 10 Jahren, von welchen 430 starben, die Sterblichkeit unter diesen

betrug also 7,05 Proc. Über 10 Jahre waren 32,17, d. h. 34,54 Proc. von sämtlichen Patienten.

In der Tab. A. finden wir sämtliche erwähnten 9316 Diphteriepatienten, nach den verschiedenen Jahren 1895—1899 geordnet.

Tab. A.

Sämtliche Patienten, welche im epidemischen Krankenhause zu Stockholm während der Jahre 1895—1899 wegen Diphterie behandelt wurden.

	Anzahl.	Gestorben.	Sterblichkeits-Procent.
1895	571	11	1,93
1896	366	22	6,00
1897	667	32	4,8
1898	2,945	150	5,09
1899	4,767	243	5,09
Summe	**9,316**	**458**	**4,92**

In der Tabelle B. sind die Kinder unter 10 Jahren verzeichnet, welche während der Jahre 1895—1899 wegen Diphterie im epidemischen Krankenhause zu Stockholm behandelt wurden.

Tab. B.

Unter 10 Jahre alte Patienten, welche wegen Diphterie im epidemischen Krankenhause zu Stockholm während der Jahre 1895—1899 behandelt wurden.

	Anzahl.	Gestorben.	Sterblichkeits-Procent.
1895	340	11	3,23
1896	209	20	9.57
1897	516	31	6,00
1898	2,009	141	7,02
1899	3,025	227	7,50
Summe	**6,099**	**430**	**7,05**

In den vorstehenden Tabellen sind sämtliche im Krankenhause aufgenommenen Diphteriepatienten angeführt; nicht ein einziger ist abge-

rechnet — dies natürlich um eine durchaus zuverlässige Statistik zu erhalten. Aber hier gilt es ja den Werth einer Behandlungsmethode zu prüfen; ich habe daher eine besondere Statistik aufgestellt, in welcher ich diejenigen Fälle abgerechnet habe, welche in so elendem Zustande im Krankenhause eintrafen, dass der Tod innerhalb der 2 ersten Tage des Aufenthaltes im Krankenhause eintrat. Bei der Mehrzahl dieser Fälle konnte von irgend einer Art von Behandlung kaum die Rede sein; und es wäre keine Möglichkeit vorhanden gewesen mit einem Mittel irgendwelcher Art ein glückliches Resultat zu erzielen.

Von sämtlichen 458 während der 5-jährigen Periode gestorbenen Diphteriepatienten starben 179, d. h. 39 Proc., während der 2 ersten Tage des Aufenthaltes im Krankenhause. Von den erwähnten 179 Patienten starben 123 (43 an unkomplizierter Rachendiphterie und 80 an Croup leidende) am ersten und 56 (13 an Rachendiphterie und 43 an Croup leidende) am zweiten Tage nach Eintreffen im Krankenhause.

In der nachstehenden Tabelle C. sind also die sämtlichen Diphteriepatienten unter Abzug der 179, welche während der 2 ersten Tage nach der Aufnahme im epidemischen Krankenhause starben, verzeichnet.

Tab. C.

Sämtliche Diphteriepatienten mit Abzug der während der 2 ersten Tage nach der Aufnahme im Krankenhause Gestorbenen.

	Anzahl.	Gestorben.	Sterblichkeits-Procent.
1895	566	6	1,06
1896	352	8	2,27
1897	649	14	2,09
1898	2,894	99	3,42
1899	4,656	152	3,26
Summe	**9,117**	**279**	**3,06**

Hier sind es ja auffallend niedrige Ziffern, welche die Sterblichkeit bezeichnen, und vor allem ist es bemerkenswert, dass sie sich während der ganzen fünfjährigen Periode ungefähr auf gleicher Höhe halten, wenn sich auch für die letzten 2 Jahre eine geringe Steigerung bemerkbar macht. Das Jahr 1895 war ein für die Diphterie in Stockholm bemerkenswertes Jahr mit einer ausserordentlich geringen Sterblichkeit; es war eine sehr leichte Epidemie, welche in jenem Jahre in Stockholm herrschte.

Recht viele Diphteriepatienten wurden in das Krankenhaus mit so leichten Symptomen der Krankheit aufgenommen, dass eine Serumbehandlung nicht für nötig erachtet wurde. Als Regel galt während

der ganzen Serumsbehandlungsperiode, dass schwere und mittelschwere Fälle und ohne Ausnahme alle Croupfälle mit Serum behandelt wurden; bei den leichten Diphteriefällen sind keine Seruminjektionen gegeben worden.

Bei einer ganzen Reihe von Fällen, welche ich gewiss nicht zu den leichtesten habe rechnen wollen, sondern bei denen das volle klinische Bild der Diphterie vorgelegen hat, haben wir es mit den Seruminjektionen anstehen lassen, um vorerst zu sehen, wie der Fall sich entwickeln würde. In zahlreichen von diesen Fällen hat sich der Krankheitsverlauf besser und besser gestaltet; und auf diese Weise haben viele Fälle zur Genesung geführt, in denen man sich anfänglich versucht fühlte zur Serumbehandlung zu schreiten.

In diesem Zusammenhang möchte ich auch einer Sache Erwähnung thun. Die bakteriologische Untersuchungsmethode bei verdächtigen Fällen von Rachenkrankheit ist während der letzten Jahre in Stockholm immer häufiger in Anwendung gebracht worden; auch bei den ihrer äusseren Erscheinung nach unschuldigsten Formen von Rachenkrankheit sind Kulturproben genommen worden; und wenn der Diphteriebacillus nachgewiesen worden war, ist der Träger derselben in das epidemische Krankenhaus transportirt worden, wo er mit der Diagnose Diphterie aufgenommen wurde. Dass in diesen leichteren Fällen keine Serumbehandlung angewendet wurde, wenn der Fall nicht in seinem Verlauf schwerer wurde, ist ja natürlich.

Aus den soeben erwähnten Gründen sind 2,659 Diphteriepatienten nicht mit Serum behandelt worden; und der Ausgang ist in allen diesen Fällen der denkbar beste geworden. Von sämtlichen Diphteriepatienten sind 6,657 (davon 5,545 an diphteritischer Angina und 1,112 an Croup leidende) oder 71,45 Proz. mit Serum behandelt worden, während wie eben gesagt wurde, 2659 oder 28,55 Proz., sämtlich an Rachendiphterie leidend, nicht mit Serum behandelt wurden.

Ein Einwand, der nach der Entdeckung des Diphteriebacillus und, nachdem dieser zur Grundlage für die Krankheitsdiagnose gemacht worden ist, häufig gemacht wird, wenn von Diphterie und Diphteriebehandlung gesprochen wird, ist der, dass heutzutage vieles als Diphterie aufgefasst wird, was früher niemals mit diesem Namen bezeichnet wurde. Eine Menge leichter Fälle von Halskrankheiten mit Belägen, welche früher als unschuldige Fälle von Angina aufgefasst wurden, werden jetzt der Diphterie zugezählt; und die Verhältnisse werden dadurch höchst wesentlich verändert, vor allem natürlich, wenn es sich um Behandlungsresultat und Sterblichkeitsstatistik handelt.

Dieser Einwand ist natürlich durchaus richtig; und es ist daher eine sehr heikle Sache Diphteriestatistiken von verschiedenen Zeitperioden mit einander zu vergleichen; und es ist durchaus unrichtig allein aus den statistischen Angaben Schlussfolgerungen zu ziehen oder Urteile zu fällen. Es sind auch andere Gesichtspunkte erforderlich, die man zu berücksichtigen hat um zu einer richtigen Auffassung und zu einem berechtigten Urteil zu gelangen.

Damit keiner mich beschuldigen könne, meine Urteile über Diphteriebehandlung auf eine Menge leichter Fälle begründet zu haben,

bei denen Diphteriebacillen zwar vorhanden waren, die aber in prognostischer Hinsicht niemals irgendwelche Zweifel geboten haben, so habe ich einige besondere Statistiken aufgestellt, welche in den Tabellen D. und E. ersichtlich sind, in welchen alle nicht serumbehandelten d. h. leichten und auch, wenn ich so sagen darf, relativ leichten Fälle ausgeschlossen und nur die serumbehandelten, also die mittelschweren und schweren Fälle mitgezählt werden.

In Tab. D. sind nur die serumbehandelten Diphteriefälle im epidemischen Krankenhause zu Stockholm während der Jahre 1895—1899 angeführt. Ihre Anzahl betrug 6,657, von denen 458 starben; die Sterblichkeit betrug also 6,88 Proz.

Tab. D.

Serumbehandelte Diphteriepatienten während der Jahre 1895—1899.

	Anzahl.	Gestorben.	Sterblichkeits-Prozent.
1895	342	11	3,22
1896	214	22	10,3
1897	442	32	7,24
1898	2,187	150	6,86
1899	3,472	243	7,00
Summe	6,657	458	6,88

In der Tabelle E. habe ich von den in Tabelle D. aufgenommenen diejenigen 179 Patienten abgerechnet, deren Zustand bei der Aufnahme in das Krankenhaus ein so elender war, dass der Tod innerhalb der 2 ersten Tage nach der Aufnahme erfolgte. Von diesen nun erwähnten Patienten befanden sich die meisten in so heruntergekommenem Zustande, dass jede Behandlung vollständig hoffnungslos erschien; aber damit nichts unversucht gelassen werde, gab man ihnen dennoch Serum, häufig in grossen Quantitäten. Dass in diesen Fällen keine Rettung zu erreichen war, erschüttert natürlich in keiner Weise die Beurtheilung der Behandlungsweise; aber die Gerechtigkeit erfordert es, sowohl, dass sie unter die behandelten aufgenommen als auch dass sie ausgeschlossen werden, wenn man beurteilen will, was bei der Behandlung erreicht worden ist.

Von den in Tabelle E. aufgenommenen 6,478 Diphteriepatienten starben 279; die Sterblichkeit unter ihnen betrug also 4,31 Proz.

Tab. E.

Serumbehandelte Diphteriefälle während der Jahre 1895—1899 mit Abzug derer, welche während der 2 ersten Tage des Aufenthaltes im Krankenhause starben.

	Anzahl.	Gestorben.	Sterblichkeits-Prozent.
1895	337	6	1,78
1896	200	8	4,00
1897	424	14	3,4
1898	2,136	99	4,63
1899	3,381	152	4,49
Summe	**6,478**	**279**	**4,31**

Was zuvor betreffs der Tabelle C. gesagt wurde, gilt auch hinsichtlich der Tab. E., eine für die sämtlichen Jahre auffallende und von Jahr zu Jahr ungefähr gleiche Sterblichkeitsziffer; am geringsten war die Sterblichkeit im Jahre 1895.

Unter sämtlichen 9,316 Diphteriepatienten litten 8,204 an unkomplicirter Rachen- oder Nasendiphterie, während bei 1,112 Komplikation in Form von Croup vorhanden war.

Die Diagnose Croup ist nur in denjenigen Fällen gestellt worden, wo wirkliche Atemnot mit respiratorischen Einziehungen vorhanden war. Diejenigen Fälle, welche nur Heiserkeit oder Husten, sei es von noch so charakteristischer Art, aufzuweisen hatten, sind hier nicht einberechnet worden sondern wie gesagt nur diejenigen, welche deutliche Einziehungen zeigten.

In der Tabelle F. sind die sämtlichen an Rachendiphterie leidenden Patienten, 8,204 an der Zahl, angeführt, unter denen 200 Todesfälle eintrafen; die Sterblichkeit unter ihnen betrug also 2,44 Proz.

Tab. F.

Sämtliche an unkomplicirter Rachendiphterie leidende Patienten 1895—1899.

	Anzahl.	Gestorben.	Sterblichkeits-Prozent.
1895	486	6	1,23
1896	286	4	1,4
1897	553	7	1,26
1898	2,533	66	2,61
1899	4,346	117	2,69
Summe	**8,204**	**200**	**2,44**

Von den 200 Todesfällen betreffen 56 solche Patienten, bei denen der Tod während der 2 ersten Tagen ihres Aufenthaltes im Krankenhause erfolgt ist. Werden diese abgerechnet, so beträgt die Sterblichkeit anstatt 2,44 Proz. nur 1,77 Proz.

Wie zuvor erwähnt, wurde die Serumbehandlung bei 2,659 unter den an unkomplicirter Rachendiphterie leidenden Patienten, welche alle genasen, nicht angewandt.

In Tab. G. sind diese nicht serumbehandelten Diphteriepatienten abgerechnet; und nur die 5,545 serumbehandelten Patienten sind darin aufgenommen. Diese waren es, unter denen die 200 Todesfälle eintrafen; die Sterblichkeit unter ihnen betrug also 3,61 Proz.

Tab. G.

Serumbehandelte an unkomplicirter Rachendiphterie leidende Patienten 1895—1899.

	Anzahl.	Gestorben.	Sterblichkeits-Prozent.
1895	257	6	2,34
1896	134	4	2,99
1897	328	7	2,14
1898	1,775	66	3,72
1899	3,051	117	3,5
Summe	**5,545**	**200**	3,61

In Tab. H. sind die serumbehandelten, an unkomplicirter Rachendiphterie leidenden Patienten aufgenommen mit Abzug der 56, welche innerhalb der 2 ersten Tage des Aufenthaltes im Krankenhause starben. Unter diesen 5,489 Patienten starben 144; die Sterblichkeit unter ihnen betrug also 2,62 Proz.

Tab. H.

In den Jahren 1895—1899 serumbehandelte an unkomplicirter Rachendiphterie leidende Patienten mit Abzug derjenigen, welche innerhalb der 2 ersten Tage des Aufenthaltes im Krankenhause starben.

	Anzahl.	Gestorben.	Sterblichkeits-Prozent.
1895	255	4	1,52
1896	132	2	1,51
1897	325	4	1,23
1898	1,762	53	3,00
1899	3,015	81	2,69
Summe	**5,489**	**144**	2,62

Die niedrigen Sterblichkeitsziffern sind ja besonders bemerkenswert, speziell mit Rücksicht auf die grosse Anzahl Patienten; ihr geringer Unterschied unter einander deutet auf recht konstante Verhältnisse während aller in Betracht gezogenen Jahre.

In der Tab. I. sind sämtliche während der 5-jährigen Periode aufgenommenen Croupfälle zusammengestellt, sämtlich mit Serum behandelt. Sie waren an der Zahl 1,112; unter diesen trafen 258 Todesfälle ein; die Sterblichkeit betrug also 23,2 Proz.

Tab. I.

Sämtliche an diphteritischem Croup leidenden Patienten während der Jahre 1895—1899.

	Anzahl.	Gestorben.	Sterblichkeits-Prozent.
1895	85	5	5,88
1896	80	18	22,5
1897	114	25	21,93
1898	412	84	20,39
1899	421	126	29,93
Summe	**1,112**	**258**	**23,2**

Unter den 258 Crouppatienten, welche starben, traf der Tod bei nicht weniger als 123, d. h. bei 47,7 Proz. von allen der letal endigenden Croupfällen, innerhalb der ersten 2 Tage nach der Aufnahme in das Krankenhaus ein. Werden diese abgerechnet, so ergiebt sich, wie aus Tab. K. ersichtlich, dass unter 989 Patienten 135 starben, d. h. 13,65 Proz.

Tab. K.

Crouppatienten 1895—1899 mit Abzug derer, welche innerhalb der ersten 2 Tage des Aufenthalts im Krankenhause starben.

	Anzahl.	Gestorben.	Sterblichkeits-Prozent.
1895	82	2	2,44
1896	68	6	8,82
1897	99	10	10,1
1898	374	46	12,3
1899	366	71	19,4
Summe	**989**	**135**	**13,65**

Wir finden in diesen Tabellen, welche unsere Crouppatienten enthalten, natürlicherweise höhere Mortalitätsziffern, als jene, mit denen wir es zuerst zu thun hatten, als es sich um die ganze Patientenzahl und die zahlreichen Patienten, welche nur an Rachendiphterie litten, handelte.

Das Jahr 1895 steht fortgesetzt mit seiner geringen Sterblichkeit obenan: 5 Todesfälle auf 85 Crouppatienten, und nur 2, wenn die 3, welche in sterbendem Zustande aufgenommen wurden, abgerechnet werden! Die Steigerung im folgenden Jahre ist recht bedeutend; aber unter den 18 während des Jahres 1896 gestorbenen Crouppatienten starben nicht weniger als 12 innerhalb des ersten oder zweiten Tages nach der Aufnahme in das Krankenhaus.

In der Tab. I. sind für die auf 1895 folgenden Jahre ungefähr konstante Verhältnisse geltend, während eine nicht unbeträchtliche Steigerung für das Jahr 1899 bemerkbar ist.

In der Tabelle K. zeigen sich allerdings durchwegs niedrige Ziffern; hier handelt es sich ja um Croup und in solchen Fällen ist man an keine so niedrigen Ziffern gewöhnt! Nach der ausserordentlich niedrigen Sterblichkeitsziffer merkt man keine besonders grossen Unterschiede in den entsprechenden Ziffern für die folgenden Jahre. Grösser wird die Sterblichkeit für das Jahr 1899; aber die Veranlassung dazu liegt hier in dem Umstande, dass bei zahlreichen dieser Croupfälle die Masern der Diphterieinfektion vorangingen. Entweder im Verlaufe der Masern oder während der Rekonvalescenz nach dieser Krankheit dürfte die Diphterieinfektion hinzugetreten sein; und eine alte Erfahrung hat gelehrt, welcher Gefahr Masernpatienten ausgesetzt sind, wenn bei ihnen Diphterie ganz besonders Larynxdiphterie sich hinzugesellt.

Wenn man diese Umstände berücksichtigt, ist der Unterschied in der Sterblichkeitsziffer während des Jahres 1899 und der vorhergehenden Jahre nicht so gross, wie dies beim ersten Anblick zu sein scheint.

Auch während der Jahre 1897—1898 hatten wir hin und wieder Gelegenheit zu verzeichnen, dass die Masern der Diphterie vorangegangen waren, was jedoch nur bei einer Minderzahl Patienten der Fall war.

Aus der Tab. I geht hervor, dass während der Jahre 1895—1899 1,112 Crouppatienten im Krankenhause behandelt wurden, und dass von diesen 258 starben; die Sterblichkeit unter ihnen hat also 23,2 Proz. betragen.

Von diesen Crouppatienten wurden 668 d. h. 60,07 Proz. operirt, während dagegen 444 d. h. 39,93 Proz. keiner operativen Behandlung unterzogen wurden. Von den nicht Operirten genasen 418, d. h. 94,15 Proz. und starben 26 gleich 5,85 Proz. Diese letzteren waren entweder kleine, heruntergekommene Kinder, welche sich bei der Aufnahme in so elendem Zustande befanden, dass der Tod nicht lange auf sich warten lassen konnte; ihre Rachen- und Nasenkavitäten waren mit Belägen ausgekleidet und die Allgemeinsymptome so intensiv, dass von einem operativen Eingriffe nichts zu hoffen war; andererseits fielen sie auch in einem späteren Stadium der Krankheit zum Opfer. Sie hatten den ersten Anlauf der Krankheit glücklich überstanden: die Croup-

symptome waren allmählich zurückgegangen, und der Verlauf schien sich gut zu gestalten; bei einigen traten jedoch Lungenaffektionen hinzu; bei anderen traten schwere Lähmungen auf; schliesslich nach kürzerem oder längerem Kampf zwischen Leben und Tod trat Herzparalysie ein.

Unter den 668 Crouppatienten, bei denen der Krankheitsprozess eine Operation nötig machte, wurden 437 d. h. 65,42 Proz. am Leben erhalten, während dagegen 231 d. h. 34,58 Proz. ihrer Krankheit erlagen.

Die Eingriffe, welche an den 668 operirten Patienten vorgenommen wurden, waren: Tracheotomie an 320, Intubation an 275, Intubation und Tracheotomie an 73.

Von den 320, bei welchen die Tracheotomie vorgenommen wurde, genasen 160 d. h. 50 Proz.

Von den 275, bei welchen die Intubation vorgenommen wurde, genasen 249 d. h. 90,55 Proc. und starben 26 d. h. 9,45 Proz.

Von den 73, bei welchen die Tracheotomie nach vorhergehender erfolgloser Intubation vorgenommen wurde, genasen 28 d. h. 38,36 Proc. und starben 45 d. h. 61,64 Proz.

Die Anzahl der tracheotomirten Patienten ist, wie man sieht, recht gross im Verhältnis zu denen, welche intubirt wurden; dies lag zum Teil daran, dass während der ersten Jahre die Intubation nicht, wie dies später der Fall war, im vollen Masse in Gebrauch kam; aber auch davon, dass die Intubation in den relativ leichteren Fällen vorgenommen wurde, während die Tracheotomie nur in schwereren Fällen in Anwendung kam. Während des Jahres 1898 wurden 99 Intubationen und 121 Tracheotomien vorgenommen, während dagegen im Jahre 1899 die Anzahl der Intubationen 117 betrug gegen 89 Tracheotomien, eine Thatsache, welche zwar andeutet, dass die Croupfälle, die während des ersteren Jahres aufgenommen wurden, sich etwas schwerer erwiesen, als die, welche im letzteren Jahre zur Behandlung kamen, welche aber auch dadurch verursacht ist, dass sich die Indikationen für die Intubation immer weiter ausgedehnt hatten.

Es wird recht häufig die Angabe gemacht, dass nach Einführung der Serumbehandlung die Operationen für Croup häufiger als früher vermieden werden konnten, und dass die Kranken dank der Serumbehandlung sowohl leichter den laryngealen Symptomen entgehen, als auch, wenn solche bereits aufgetreten sind, schneller von denselben befreit werden, als dies früher der Fall war. Es fällt mir schwer auf Grund eigener Erfahrung in dieser Hinsicht ein bestimmtes Urteil auszusprechen. Die in das Krankenhaus aufgenommenen Diphteriepatienten, welche gleichzeitig Croup hatten, haben in überwiegender Anzahl ihre Larynxsymptome bereits bei der Aufnahme in das Krankenhaus gehabt; es sind relativ wenige gewesen, bei denen die Croupsymptome während des Aufenthaltes im Krankenhause entstanden sind. Dies gilt sowohl für die Serumperiode wie für die Zeit vor Einführung der Serumbehandlung. Es kam auch früher vor, dass Crouppatienten genasen, ohne dass es nöthig wurde einen operativen Eingriff vorzunehmen; aber besonders gross ist ja, wie eben erwähnt, während der

Serumbehandlungsperiode die Anzahl, 39,8 Proz., derer, bei welchen die drohenden Larynx-Symptome zurückgingen, ohne dass zur Operation geschritten werden musste.

Rücksichtlich des Croup haben zu verschiedenen Zeiten während der nun behandelten 5-jährigen Periode sehr grosse Abwechslungen geherrscht. Zu gewissen Zeiten sind Croupfälle in grösserer Menge aufgetreten, während sie alsdann während längerer Zeiträume seltener gewesen sind. In gleicher Weise verhielt es sich mit den Operationsfällen; zu gewissen Zeiten sind kurz nach einander Fälle gefolgt, welche eine Operation nötig machten, während zu andern Zeiten die Croupfälle weniger häufig zur Operation nötigten.

Als Gesamturteil kann ich doch aussprechen, dass das Resultat der Croupbehandlung während der Serumbehandlungsperiode ein ausserordentlich gutes gewesen ist, und dass wir dank dieser Behandlung die allerschönsten Resultate bei der Behandlung solcher Fälle erlebt haben, welche früher zu den hoffnungslosesten gehörten.

Eine Krankheit, welche in einer besonders ungünstigen Weise die Diphterie vor allem die Larynxdiphterie beeinflusst, sind, wie soeben erwähnt wurde, die Masern; und diese Krankheit scheint ausserdem während Diphterieperioden ganz besonders für Diphterie zu prädisponiren.

Während der der Einführung der Serumbehandlung in der Praxis nächstvorhergehenden Zeit, nämlich zu Ende des Jahres 1894, hatte ich in zahlreichen Fällen Gelegenheit gehabt zu sehen, welche Gefahren den Crouppatienten drohten, wenn ihre Diphterieinfektion im Anschluss an die Masern aufgetreten ist. Es gehörte zu den Ausnahmen, dass der Verlauf ein günstiger wurde. Von 31 Patienten, welche an Croup im unmittelbaren Anschluss an die Masern litten, starben nicht weniger als 28 d. h. 90,3 Proz., während nur 3 d. h. 9,7 Proz. genasen. Während der 5-jährigen Periode, welche dieser mein Bericht umfasst, habe ich 33 mal Patienten gesehen, welche unmittelbar nach den Masern Croup bekommen hatten. Unter diesen 33 Patienten sah ich 19 mal d. h. bei 57,6 Proz. der Fälle einen tötlichen Verlauf, trotz aller Versuche, welche gemacht wurden um sie zu retten. Einen glücklichen Verlauf nahm die Krankheit bei 14, d. h. bei 42,4 Proz.

Man sieht demnach, dass, obwohl auch während der Serumperiode eine ziemlich grosse Anzahl der in Frage stehenden Patienten infolge der Diphterieinfektion gestorben sind, doch ein günstigeres Resultat erzielt worden ist als während der vorhergehenden Zeit.

Auch unter den Scarlatina-Rekonvalescenten sieht man häufig Neigung für Diphterieinfektion, speciell für Croup. In die Scarlatina-Abteilungen eines jeden epidemischen Krankenhauses, es mag noch so gut eingerichtet sein und man mag noch so sorgfältige bakteriologische Untersuchungen an allen neu aufgenommen Patienten vornehmen, kommt immer früher oder später eine Diphterieansteckung vor, welche verhängnisvoll genug werden kann für denjenigen, welcher davon befallen wird.

Während der Jahre 1893—1894 sah ich 17 Patienten in der Rekonvalescenz nach Scarlatina Croup bekommen; von diesen genasen

nur 4, 23,5 Proz.; nach ausgeführter Tracheotomie starben die übrigen 13 d. h. 76,5 Proz. Während der Jahre 1895—1899 habe ich Gelegenheit gehabt 29 Croupfälle unter Scarlatina-Rekonvalescenten zu beobachten; nur 3 von ihnen starben d. h. 10,4 Proz., während die übrigen 26 d. h. 89,6 Proz. die Krankheit glücklich überstanden haben, 20 ohne dass eine Operation nötig wurde, die übrigen 6 nach gehöriger Intubation oder Tracheotomie.

Ein wesentlich besseres Resultat ist demnach mit diesen Patienten während der Serumbehandlungsperiode erzielt worden, als dies vor derselben der Fall war.

In der folgenden Tabelle L. ist das Alter sämtlicher Patienten verzeichnet, sowohl der serumbehandelten wie auch der andern, denen diese Behandlung nicht zu Teil geworden ist. In einer der Kolumnen ist die Mortalität in den verschiedenen Altersklassen angegeben, teils auf sämtliche Patienten teils nur auf die serumbehandelten Fälle nach Abzug der andern berechnet.

Seit jeher ist die Diphterie als eine besonders für die kleinen Kindern gefährliche Krankheit bekannt; die Sterblichkeit unter denen, die das erste Lebensjahr noch nicht überschritten hatten, pflegte enorm hoch zu zein. Unter 152 während unserer 5-jährigen Periode serumbehandelten Diphteriepatienten unter 1 Jahre betrug die Sterblichkeit kaum 27 Prozent, eine in der That recht niedrige Ziffer.

Die Mortalität für die folgenden Altersklassen ist, wie man sieht, auch niedrig; sie sinkt mehr und mehr von Klasse zu Klasse, wie dies immer der Fall zu sein pflegt, so dass hierüber nichts besonderes zu bemerken ist.

Ich will nur die letzte Altersklasse näher betrachten, welche die Patienten über 15 Jahre, d. h. die Erwachsenen umfasst. Zu bemerken ist sowohl die grosse Anzahl der an Diphterie erkrankten älteren Personen hauptsächlich während der Jahre 1898—1899, insoferne als sie 19,56 beziehungsweise 24,46 Proz. sämtlicher Fälle repräsentirten, wie auch die schwere Form der Krankheit bei einer grossen Zahl dieser Personen. Nicht weniger als 38,89 Proz. der zu dieser Kategorie gehörigen Personen wurden mit Serum behandelt; und bei Prüfung ihrer Krankengeschichten findet man, dass viele bei der Aufnahme in das Krankenhaus, also bei Beginn der Behandlung, heruntergekommen oder wenigstens sehr angegriffen waren. Bei mehreren von diesen Fällen war die Krankheit zuerst als phlegmonöse Angina aufgefasst worden, und dementsprechend wurden auch tiefe Incisionen gemacht, es waren nicht wenige Fälle, welche das Bild dieser Erkrankung in amplicissima forma darboten, obgleich die Affektion nun auf einer andern Basis stand und ihre Natur weit gefährlicherer Art war. In verschiedenen Fällen war der Prozess weit in die Luftröhren vorgedrungen; wegen des grossen Kehlkopfes jedoch und der relativ weiten Rima glottidis waren freilich die Kranken schwererer Atemnot oder Erstickungssymptomen durch Verengung der Larynx entgangen; aber die croupöse oder fibrinöse Bronchitis hatte statt dessen Zeit gehabt sich mehr schleichend auszubreiten und weit fortzuschreiten, ehe man von der diphteritischen Natur des Übels Kenntnis erhalten hatte und der Patient zur Be-

Tab. I.

Alter der während der Jahre 1895—1899 im epidemischen Krankenhause zu Stockholm behandelten Diphteriepatienten.

	Serumbehandelte Fälle von		Nicht serumbehandelte Fälle von Rachen-Diphterie	Summa.	Gestorben an			Sterblichkeitsprocent unter	
	Rachen-Diphterie.	Croup.			Rachen-Diphterie.	Croup.	Summa.	sämtlichen Patienten.	den serumbehandelten Patienten.
Unter 1 Jahr	106	46	15	167	15	26	41	24,55	26,97
1—3 Jahre	830	448	106	1,379	57	156	213	15,45	16,73
3—6 Jahre	1,640	420	277	2,337	73	54	127	5,44	6,16
6—10 Jahre	1,529	158	529	2,216	34	15	49	2,21	2,9
10—15 Jahre	650	19	458	1,127	10	4	14	1,24	2,09
über 15 Jahre	790	26	1,274	2,090	11	3	14	0,67	1,72
Summe	5,545	1,112	2,659	9,316	200	258	458	4,92	6,88

handlung in das epidemische Krankenhaus gekommen war. Mehrere dieser Patienten schwebten in grosser Lebensgefahr; und man hatte allen Grund eine zweifelhafte Prognose für sie zu stellen.

Das Resultat der Behandlung der nun erwähnten Patienten ist ein ausserordentlich günstiges gewesen; die Mortalität nur von den Serumbehandelten berechnet hat nicht mehr als 1,72 % betragen; man muss auch bedenken, dass unter den 14 Todesfällen nicht weniger als 7 innerhalb des ersten oder zweiten Tages nach Aufnahme in das Krankenhaus eintrafen; und von den übrigen, welche starben, litt einer ausser an der schweren Diphterie noch an einem Herzfehler, einer an Delirium tremens; eine Frau, welche am 3ten Tage nach der Aufnahme starb, befand sich im letzten Monate der Schwangerschaft und wurde unter bedrohenden Croupsymptomen entbunden, welche wegen Erstickungsgefahr zur Tracheotomie gleich nach der Geburt nötigten, nachdem eine vorhergehende Intubation den beabsichtigten Erfolg nicht gehabt hatte.

Es ist, was die erwachsenen Patienten betrifft, eine keineswegs seltene Erscheinung gewesen, dass die Krankheit bei ihrer Aufnahme in das Krankenhaus relativ gutartig ausgesehen hat und dass die Beläge keine grössere Ausbreitung gezeigt haben, weshalb man abwartete um zu sehen, wie der Verlauf sich gestalten werde, und kein Serum injicirte, dass aber die Art der Krankheit sich bald schlimmer gezeigt hat, und die Beläge zugenommen haben, weshalb wir dann zur Serumbehandlung griffen. Das Resultat ist alsdann das best möglichste geworden.

Es liegt in der Natur der Antidiphteriserumbehandlung, dass sie, um ihre volle Kraft entwickeln zu können, so bald wie möglich nach Ausbruch der Krankheit zur Anwendung kommen soll, bevor die erzeugten Toxine Zeit gehabt haben ihre zerstörende Wirkung auf das angegriffene Individuum auszuüben. In Stockholm kommen die allermeisten Diphteriepatienten sehr früh zur Behandlung, obgleich natürlich Fälle vorkommen, in denen die Krankheit übersehen wird und die Behandlung daher erst so spät angewendet wird, dass auf einen Einfluss derselben nicht gerechnet werden kann.

Häufig ist es doch recht schwer bei der Diphterie eine ganz genaue Angabe über die Anfangszeit der Krankheit zu erhalten, und in einem grossen Teil der Fälle nimmt man dieselben um einen oder um einige Tage später an, als es der Wirklichkeit entspricht; man kann dies mit ziemlicher Sicherheit an der Ausbreitung der Beläge bei der Rachendiphterie sehen. Wenn es sich um Croup handelt, wird die Entstehung der Krankheit meistens von dem Tage, an welchem die Larynxsymptome aufgetreten sind, datirt; die Diphterieinfektion selbst war häufig sehr lange vorher eingetreten, wovon ich mich in vielen Fällen habe überzeugen können. Die Patienten erkrankten an einer dem äusseren Anscheine nach ungefährlichen Angina oder einem Schnupfen, welche häufig übersehen wurden; im Krankenhause werden wohl die An-

gaben genau notirt, welche über den Tag der Erkrankung angegeben werden, doch sind dieselben häufig unzuverlässig, daher konnte ich keine Statistik auf Grund derselben aufstellen.

Wie eben erwähnt kommen die meisten Diphteriepatienten in Stockholm früh zur Behandlung; aber ich möchte doch ausdrücklich hervorheben, dass unter denen, bei welchen wir einen glücklichen Ausgang der Krankheit beobachtet haben, auch viele Fälle vorkamen, welche spät und in sehr angegriffenem Zustande in das Krankenhaus aufgenommen wurden. Wir haben während dieser Jahre auch zahlreiche Fälle von bösartiger Natur mit besonders raschem Verlaufe in Behandlung gehabt, wo die Beläge bei Patienten, die zuvor ganz gesund waren, sich ungeheuer rasch entwickelten und die Veränderungen im Rachen von einem Tage zum andern höchst bedeutend waren. Bei dieser besonders gefährlichen Form von Diphterie scheint die Serumbehandlung, wenn sie rechtzeitig zur Anwendung kommt, bevor der Allgemeinzustand durch die heftige Intoxication des Organismus zu sehr angegriffen wird, von sehr grossem Erfolg gekrönt zu werden. Aber eine frühzeitige Behandlung ist in diesen Fällen durchaus notwendig, wenn nicht die Prognose zweifelhaft sich gestalten soll. Wir haben freilich betreffs vieler von diesen in unsern Krankengeschichten verzeichnet, dass der Zustand bei der Aufnahme in das Krankenhaus erschöpft, elend, sehr heruntergekommen u. s. w. war, und dennoch den besten Erfolg der Behandlung beobachten können; wurde aber der rechte Zeitpunkt für die Anwendung der Behandlung bei diesen foudroyanten Diphteriefällen versäumt, wie wir dies wohl auch gesehen haben, so ist häufig alles, was gethan wurde, fruchtlos gewesen und die Kranken fielen dem sicheren Tode anheim.

Andererseits finden sich unter denen, bei welchen die Krankheit einen tötlichen Verlauf genommen hat, auch solche Patienten, die frühzeitig in Behandlung gekommen sind und Serum in ziemlich grossen Quantitäten erhalten haben.

Ich gebe hier ein Verzeichnis über den Erkrankungstag, wie dieser von den an Rachendiphterie leidenden Patienten, welche während dieser Jahre im Krankenhause gestorben sind, angegeben wurde. Hier sind doch nur die in der Tab. A. angeführten Patienten berücksichtigt; die 56 Patienten, welche während der 2 ersten Tage des Aufenthaltes im Krankenhause starben, sind hier nicht mitgerechnet.

Unter diesen 144, während der 5-jährigen Periode verstorbenen Patienten war die Serumbehandlung eingeleitet worden

in	42	Fällen	innerhalb der 2 ersten	Krankheitstage
»	38	»	am 3ten	Krankheitstage
»	33	»	» 4 »	»
»	14	»	» 5 »	»
»	5	»	» 6 »	»
»	5	»	» 7 »	»
»	4	»	» 8 »	»
»	2	»	» 9 »	»
»	1	»	» 11 »	»

Wie ersichtlich sind unter denen, welche gestorben sind, viele, die in frühzeitigem Stadium der Krankheit mit Serum behandelt wurden, so dass hinsichtlich dieser nicht die Bemerkung gemacht werden kann, dass sie zu spät in Behandlung gekommen wären.

Bei Prüfung der Krankengeschichten dieser Patienten findet man jedoch, dass die grosse Mehrzahl derselben sich bereits bei der Aufnahme in das Krankenhaus in erschöpftem Zustande befand; das Krankheitsgift hatte bereits in grosser Menge resorbirt werden können; es waren viele schwere toxische Formen von Diphterie, welche sich unserer Behandlung darboten. Von 92 d. h. 64 Proz. von Allen ist bemerkt, dass der Zustand zu Anfang der Behandlung elend oder erschöpft war; von 37 ist bemerkt, dass der Zustand einigermassen oder ziemlich gut war; nur bei 15 ist der Zustand als gut angegeben.

Was bei den allermeisten der hier erwähnten Fälle den Tod verursachte, waren die mehr und mehr zunehmenden Lähmungen; besonders war es das Herz, auf welches die Diphterietoxine ihren gefährlichen Einfluss ausübten. Und wo nicht der Tod, wie dies in mehreren Fällen geschah, ganz plötzlich eintraf, kam er allmählich, nachdem die Kranken in der für die Diphterie charakteristischen Weise mehrere Tage hindurch an Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium und Kälte in den Extremitäten gelitten hatten, während welcher Zeit es kaum möglich war den Puls zu fühlen.

Hinsichtlich der Crouppatienten gilt ganz besonders was soeben betreffs der Diphteriepatienten im allgemeinen gesagt wurde, dass es häufig schwer ist zuverlässige Kenntniss vom Erkrankungstage zu erhalten. Was diejenigen Fälle, welche keiner Operation unterzogen zu werden brauchten, und deren Zustand in dem Augenblicke, wo sie mit Serum behandelt wurden, anbelangt, so möchte ich erwähnen, dass sobald das geringste Symptom vom Kehlkopfe aus sich zeigte, auch die äusserlich gelinden Formen von Diphterie sofort nach der Aufnahme in das Krankenhaus mit Serum behandelt worden sind. Von dem Zustande, in welchem die Patienten, welche operirt wurden, zur Aufnahme kamen, kann man sich einen Begriff machen, wenn ich sage, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der 668 Operirten die Operation entweder unmittelbar nach der Aufnahme oder wenigstens im Laufe der ersten 24 Stunden nach derselben vollzogen wurde. Einem jeden, der Crouppatienten behandelt hat, ist es klar, welchen Anblick die Patienten dann gewährt haben; in vielen Fällen, welche nachträglich zur Genesung führten, hat die Tracheotomie ohne Chloroform und bevor man den Patienten entkleiden konnte, ausgeführt werden müssen. Durch langwierige künstliche Respiration nach vollendeter Operation ist es gelungen viele ins Leben zurückzurufen, bei denen es den Anschein hatte, als sei dasselbe von ihnen für immer entflohen. Dass unter solchen Umständen die Croupstatistik sich während dieser Jahre so günstig gezeigt hat, wie dies der Fall ist, glaube ich, auf zahlreiche Beobachtungen gestützt, der Serumbehandlung zuschreiben zu dürfen, auch wenn dieselbe häufig relativ spät zur Anwendung gekommen ist.

Es war wohl auch vor Einführung der Serumbehandlung nichts ungewöhnliches, dass zu gewissen Zeiten die Croupfälle auffallend gut verliefen; aber diese Zeitperioden pflegten niemals von langer Dauer zu sein, sondern wurden bald durch andere Zeiten mit bedeutender Sterblichkeit unterbrochen. Dass eine so lange Zeit hindurch, wie sie hier in Frage steht, die Croupbehandlung so ausserordentlich schöne Resultate gegeben hat, deutet darauf hin, dass etwas neues hinzugekommen ist, wodurch der Kampf mit grösserem Erfolge geführt werden konnte; und ich glaube es wagen zu dürfen meine Uberzeugung dahin auszusprechen, dass wir dem Serum die grossen Siege zu verdanken gehabt haben, die wir auf diesem Gebiete errungen haben; dass die vielen Menschen, die während dieser Jahre vom Tode errettet worden sind, diesem ihr Leben und ihre Genesung verdanken.

Wenn wir ins Auge fassen, welchen Einfluss die Behandlung mit Serum auf die verschiedenen während der Krankheit auftretenden Symptome gehabt hat, so dürfte unsere Aufmerksamkeit zuerst auf die Fieberkurve zu richten sein. Es hält schwer sich bestimmt über eine Sache auszusprechen, die so wechselt und so wenig konstante Verhältnisse bietet, wie das Fieber bei der Diphterie. Ich habe dies gleich zu Anfang der Serumbehandlungsperiode hervorgehoben; ich sagte damals, dass es mir schwer falle, den Beobachtungen beizupflichten, welche verschiedene Verfasser gemacht hatten über rasche Temperaturfälle nach oder besser gesagt infolge von gegebenen Seruminjektionen. Die Erfahrung einer längeren Zeit hat die Auffassung bestätigt, zu welcher ich schon damals gekommen war. Ich habe in so zahlreichen Fällen starke und rasche Temperaturfälle bei eintretender Diphterie ohne Anwendung irgend eines Arzneimittels gesehen, dass ich mich niemals überzeugt gefühlt habe, dass wir gerade hier eine der günstigen Serumwirkungen zu suchen gehabt hätten. Im Übrigen ist es ja wohl bekannt, wie die schwersten Formen von Diphterie ohne eine wesentliche Steigerung der Körpertemperatur verlaufen können; es ist gerade im Gegenteil charakteristisch, dass die Diphterie im allgemeinen keine Neigung hat die Temperatur sehr zu erhöhen und vor allem nicht dieselbe längere Zeit hindurch hoch zu erhalten. Auch bei nicht serumbehandelten Fällen sieht man sehr bald nach einem oder dem andern Tage einen starken Temperaturabfall, einen nahezu senkrecht fallenden Strich in der Fieberkurve.

Eine Sache, welche natürlicherweise viel zum Gegenstand der Beobachtungen gemacht worden ist, ist das Verhalten der Rachenbeläge während der Serumbehandlung gewesen. Zahlreiche Beobachtungen haben mich in meiner zuvor ausgesprochenen Auffassung immer mehr bestärkt, dass die Beläge eine günstige Einwirkung der Seruminjektionen erkennen lassen; sie werden lockerer und loser, sie lösen sich von ihrer Unterlage, und es geht leicht sie mit dem Spatel in grossen zusammenhängenden Stücken abzulösen. Im Allgemeinen hat es den Anschein, als ob der Rachen bedeutend schneller wieder

rein wird, nachdem die Patienten mit Serum behandelt worden sind. Wir haben während der vergangenen Jahre in zahlreichen Parallelfällen bei Serumbehandelten und Nicht-Serumbehandelten unsere Beobachtungen gemacht; und bei der überwiegenden Mehrzahl von Fällen haben die Serumbehandelten einen Vorsprung gewonnen, was die Befreiung des Rachens vom Belage anbelangt. Es lässt sich zwar nicht leugnen, dass auch bei gewissen serumbehandelten Diphteriepatienten die Beläge ungewöhnlich hartnäckig stehen geblieben sind, ohne dass sich darüber eine Erklärung hätte geben lassen. Die Fälle haben nicht immer zu den schwersten gehört und das Serum ist sowohl in hinreichend grosser Dosis als auch zu rechter Zeit angewendet worden.

Einen ganz besonders günstigen Einfluss der Behandlung habe ich in vielen Fällen auf das Oedem des Rachens wahrzunehmen geglaubt, das so häufig die Diphterie charakterisirt. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen im Rachen konnte man auch beobachten, dass der so häufig vorkommende charakteristische schwere Foetor schnell abnahm.

Über das Verhalten des Herzens und der Nieren bei den Diphteriepatienten während der Serumbehandlungsperiode habe ich nichts neues zu dem hinzuzufügen, was von vielen andern Seiten veröffentlicht worden ist.

Dass sich bei vielen Patienten Symptome vom Herzen gezeigt haben, wie Dilatation desselben, schwache und unregelmässige Thätigkeit etc. und zwar auch bei denen, welchen grosse Serumdosen injicirt worden waren, kann keineswegs in Abrede gestellt werden. Die Toxine haben nicht vollständig neutralisirt werden können, sondern haben ihre schädlichen Wirkungen auf das Herz ausgeübt und die genannten Störungen verursacht. Die schwereren Diphteriefälle haben natürlich die zahlreichsten Störungen vom Herzen geboten; aber auch in dieser Beziehung haben die Verhältnisse zu verschiedenen Zeiten der in Frage stehenden Periode ziemlich stark gewechselt, so dass zeitweilig eine grössere Anzahl Patienten, bei denen die Herzthätigkeit gestört war, beobachtet werden konnte, als zu andern Zeiten, was sicher von der verschiedenen Stärke des Diphteriegiftes zu verschiedenen Zeiten der Periode, von den Eigenschaften der Diphteriebacillen zu verschiedenen Zeiten, mit einem Wort, von dem uns Unbekannten, was sich noch unter der Bezeichnung des Charakters der Epidemie verbirgt, von der Empfänglichkeit der Patienten für die Krankheit etc. etc. abhängig war.

In der Einwirkung der Diphteriegifte auf das Herz erblicken wir eine der grössten Gefahren, die den Patienten während der Krankheit begegnen; und eine ganz besonders sorgfältige Pflege erfordern diese Patienten, welche Störungen in der Herzthätigkeit aufweisen. Wenn die Kranken den ersten Anlauf der Krankheit überstanden haben, so ist es allen, welche derartige Patienten gepflegt haben, wohl bekannt, welche Gefahren noch hinter der scheinbar ruhigen Oberfläche lauern können; und man hat stets Ursache sich über den Ausgang reservirt zu verhalten, wenigstens in den ernsteren Fällen, bis einige

Zeit vergangen ist und man gesehen hat, wie das Herz dem Einfluss der Diphterietoxine hat standhalten können.

Auch wenn wir, wie ich soeben gesagt habe, Störungen seitens des Herzens bei vielen unserer Patienten während dieser Zeit haben konstatiren können, und auch wenn wir die meisten von denen, die während dieser Jahre ihrer Krankheit zum Opfer gefallen sind, auf Grund von Herzparalysie haben sterben sehen, so mögen wir uns doch die relativ geringe Anzahl vergegenwärtigen, die nach entsprechender Behandlung dahingerafft worden ist; und wir haben gute Gründe für die Annahme, dass es das durch die Seruminjektionen eingegebene Antitoxin gewesen ist, welches den Organismus im Kampf gegen die Krankheit kräftig unterstützt und die verderblichen Toxineinwirkungen auf das Herz abgeschwächt oder inhibirt hat, welche in anderem Falle seine Thätigkeit zum Stillstand gebracht haben würden.

Ebenso wenig wie wir das Herz von den Einflüssen der Diphteriegifte während dieser Zeit haben frei werden sehen, haben wir die Nieren unberührt gesehen. Dass seitens dieser Organe Störungen in grosser Menge auch bei serumbehandelten Diphteriepatienten vorgekommen sind, muss zugegeben werden; die Quantitäten Antitoxin, welche die Diphteriekranken erhalten haben, sind nicht hinreichend gewesen um die schädlichen Wirkungen der Toxine auf die Nieren zu neutralisiren. Ob hier grössere Dosen Antitoxin ein anderes Resultat gewährt haben würden, ist ja schwer zu sagen; aber nach den Verhältnissen an andern Orten zu urteilen, wo weit grössere Quantitäten verwendet worden sind als in Stockholm, ist dies keineswegs glaublich.

Fibiger in Kopenhagen bediente sich um den Wert der Serumbehandlung zu erproben des Verfahrens, dass die jeden zweiten Tag aufgenommenen Diphteriepatienten mit Serum behandelt wurden, während dagegen die, welche an den zwischenliegenden Tagen in das Krankenhaus aufgenommen wurden, nicht mit Serum behandelt worden sind. Am Schluss des Jahres fand er, dass Albuminurie in beinahe auf die Ziffer gleicher Anzahl bei den Serumbehandelten und bei denen, welche kein Serum erhalten hatten, vorgekommen war.

Irgend eine schädliche Einwirkung der Serumbehandlung auf die Nieren habe ich während dieser Jahre nicht beobachtet, nicht einmal bei denen, wo die eingegebenen Serumdosen relativ gross waren. In einem früheren Aufsatz über Behandlung der Diphterie mit Serum [1]) habe ich auf Grund von einigen aussergewöhnlichen Todesfällen Befürchtungen ausgesprochen betreffs der Karbolsäure, mit welcher das deutsche Serum versetzt wird; aber die Erfahrungen dieser Jahre haben ergeben, dass wir dadurch keinerlei Übelstände gehabt haben.

In den ersten Publikationen über die Diphterieserumbehandlung, welche erschienen, wurde in Aussicht gestellt, dass man nunmehr keine Lähmungen, die charakteristischen Folgen einer vorhergegangenen Diphterie, mehr zu befürchten habe, vor allem nicht bei frühzeitig und mit grossen Dosen Serum behandelten Fällen. Nichts konnte indessen unrichtiger sein als diese deutlich ausgedrückten Versprechungen;

[1]) Hygiea 1895.

bei einem jeden, der auf diesem Gebiete eigene Erfahrungen sammeln konnte, machte sich bald eine Empfindung von getäuschter Hoffnung geltend, als er in gleicher Weise wie zuvor Lähmungen vorkommen sah und zwar bei einer so grossen Anzahl der serumbehandelten Patienten, dass in der That die Furcht Raum gewinnen konnte, dass, sofern die übrigen Angaben nicht besser und auf genaueren Beobachtungen basirt seien, durch die Serumbehandlung nicht viel gewonnen sei.

Bei einer besonders grossen Anzahl habe ich Gelegenheit gehabt während dieser Jahre Paresen allerlei Art bei unsern Diphteriepatienten zu beobachten. Ich habe über die Anzahl dieser Patienten oder die Art ihrer Paresen keinerlei Statistik aufgestellt, weil solche Statistiken in den meisten Fällen unzuverlässig werden müssen, und weil ein grosser Teil der Patienten während der Zeit, wo die Paresen erscheinen, den Beobachtungen entgeht. Bei verschiedenen Verfassern auf diesem Gebiete begegnet man genauen Zahlenangaben über diese Patienten und ihre Paresen; da man indessen weiss, dass diese Patienten nur eine relativ kurze Zeit nach dem Verschwinden der klinischen Symptome in den Krankenhäusern verblieben sind; und wenn man nun selbst die spät eintretenden Lähmungen gesehen hat, welche Wochen oder Monate lang die von ihnen befallenen an das Krankenbett gefesselt haben, dann hat man gute Gründe für die Behauptung, dass eine Statistik über diese Paresen stets mehr oder weniger unvollständig und unzuverlässig wird. Obgleich wir unsere Diphteriepatienten länger im Krankenhause unter unserer Aufsicht behalten als dies an den meisten andern Orten der Fall ist, so ist es mir doch oftmals passirt, dass ich lange nachher zufällig von dem Vorkommen schwerer oder leichterer Lähmungen bei Patienten zu hören bekam, welche während des Aufenthaltes im Krankenhause keine Anzeichen davon erkennen liessen.

Der Einfluss der Diphterietoxine auf das Nervensystem hat durch die Serumbehandlung nicht neutralisirt werden können; sondern die Folgen der Resorption derselben haben sich auch bei frühzeitig und mit grossen Serumdosen behandelten Patienten gezeigt. Auch auf diesem Gebiete herrscht eine rege Abwechselung; die Paresen wechseln sehr zu verschiedenen Zeiten sowohl hinsichtlich der Art wie auch hinsichtlich der Intensität. In der vorerwähnten Untersuchungsserie FIBIGERs war die Anzahl der Patienten, bei welchen Paresen vorkamen, insoweit er sie beobachten konnte, bei serumbehandelten und nicht serumbehandelten gleich.

In der allerersten Zeit der Serumbehandlungsperiode wurde für eine Minderzahl Patienten deutsches Serum und nachher einige Monate lang französisches Serum vom Institut Pasteur in Paris verwendet, so lange bis schwedisches Serum hergestellt wurde. Alsdann ist dieses schwedische Serum bis Mitte 1899 verwendet worden, worauf wir anfingen in immer grösserem Masstabe deutsches Serum von hohem Antitoxingehalt zu verwenden. Dieses deutsche Serum hat mindestens 500 I. E. auf 1 Cc. enthalten; und da infolgedessen die eingespritzten Serumdosen höchst bedeutend reducirt werden konnten,

so sind neuerdings die infolge der Serumbehandlung auftretenden schweren Nebenwirkungen beinahe gänzlich verschwunden. Kleineren Kindern und überhaupt Kindern mit leichterer Diphterie ist eine Dosis von 1000 I. E. gegeben worden, während in ernsteren Fällen mit einer Dosis von 1500 I. E. begonnen wurde. Bei Erwachsenen hat die erste Dosis meistens 1500 I. E. und in sehr schweren Fällen 2500 I. E. betragen. Wenn es für erforderlich gehalten wurde, wurde am Tage darauf die gleiche oder eine etwas kleinere Dosis aufs neue injicirt; wenn der Fall ganz besonders schwer war, wenn die Beläge keine Veränderung bemerken liessen oder wenn sonst ein Grund vorhanden war, ist eine dritte Injektion gegeben worden, obgleich dies nur bei einer Minderzahl von Fällen geschehen ist. Die höchste Gesamtzahl I. E., welche ein erwachsener Patient erhalten hat, betrug 5000 I. E. Kein Kind hat mehr als im ganzen 4000 I. E. erhalten. Unsere Dosen sind, wie man sieht, nicht übertrieben gross gewesen, im Gegenteil kleiner als ich sie an andern Orten habe verwenden sehen; ich bin aber überzeugt dass die relativ wenigen Fälle, welche wir während dieser Zeit tödlich verlaufen sahen, von einer Beschaffenheit gewesen sind, dass auch mit grösseren Dosen kein anderes Resultat erzielt worden wäre.

Der Zweck der Serumbehandlung ist mit einer hinreichenden Menge Antitoxin die durch die Diphteriebacillen erzeugten Toxine zu neutralisiren und den schädlichen Einfluss dieser Toxine auf die Gewebe des Körpers zu inhibiren. Da uns jedes Mittel fehlt um die Stärke der erzeugten Toxine zu messen, und da diese ganz sicher zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen wechselt, wie man dies aus den während verschiedener Zeiten bedeutend wechselnden Krankheitssymptomen und den vorkommenden Nachkrankheiten ersehen kann, so werden der Feststellung einer ganz bestimmten Dosis stets Schwierigkeiten entgegentreten. Da ein Überschuss an Antitoxin den Patienten keine Übelstände zu bereiten scheint, vorausgesetzt natürlich dass das eingespritzte Serumquantum, worin das Antitoxin enthalten ist, nicht zu gross ist, so richtet man keinen Schaden an, wenn man in Fällen, welche bösartig zu sein scheinen, eine Dosis giebt, welche etwas grösser ist, als vielleicht notwendig wäre. Nach den Toxinwirkungen zu urteilen, welche nicht einmal nach einer kräftigen Serumbehandlung ausbleiben, scheinen bedeutende Antitoxinmengen für eine vollständige Neutralisation nötig zu sein; aber selbst wenn dieses Ziel nicht zu erreichen steht, so versuche man doch so grosse Mengen Toxin zu neutralisiren, als es nur möglich ist.

Wenn ich auf Grund gewonnener Erfahrungen ein Urteil über die Serumbehandlung bei der Diphterie abgeben wollte, so möchte ich vorerst eines Umstandes erwähnen, welcher bewirkt hat, dass ich gerade was Stockholm betrifft, genötigt gewesen bin kritischer als gewöhnlich vorzugehen, wenn es galt auf Grund der statistischen Tabellen von erzielten schönen Behandlungsresultaten zu reden. Nachdem sich

die Diphterie während der Jahre 1892—1893 und zu Anfang des Jahres 1894 in Stockholm von besonders ernster Art gezeigt hatte, fing sie im Laufe des Jahres 1894 an ihren Charakter zu ändern; die Krankheitsfälle waren fortgesetzt recht zahlreich, zeigten sich aber im Verlaufe mehr gutartig; obgleich sie sich anfänglich nichts weniger als gutartig darstellten, gestaltete sich die Prognose immer besser und im Laufe des Jahres wurde die Sterblichkeit immer geringer. Ich habe von verschiedenen Seiten Angaben darüber gesehen, dass sich der Charakter der Epidemie gerade gleichzeitig mit der Einführung der Serumbehandlung gemildert hat. Es kann ja wunderbar scheinen, wenn dies der Fall sein sollte; aber ich kann Beweise dafür erbringen, dass dies in Stockholm der Fall gewesen ist. Irgendwelche thatsächliche Beweise für die aufgestellte Behauptung habe ich nicht veröffentlicht gesehen. Im epidemischen Krankenhause in Stockholm sank im Jahre 1894 die Sterblichkeit unter den nicht durch Croup komplizirten Diphteriefällen von 32,8 Proz. während des ersten auf 5,8 Proz. während des vierten Quartals (die Anzahl der resp. Quartale betrug 125 und 189); demnach eine Abnahme von 27 Proz. Bei den Kindern unter 10 Jahren, deren Anzahl in den resp. Quartalen 86 und 111 betrug, sank die Sterblichkeit während derselben Zeit von 38,3 auf 9 Proz., demnach eine Abnahme um 29,3 Proz. — **und zwar ohne Serumbehandlung.**

Bei den Croupfällen machte sich kein derartiger Rückgang der Sterblichkeit bemerkbar, aber später im Verlaufe des Jahres kamen die Masern dazu und verdüsterten ganz und gar das Resultat. Von 31 Croupfällen, welche im Anschluss an die Masern folgten, führten nur 3 zur Genesung.

Es ist demnach ein Beweis dafür erbracht, das die Diphterie im Laufe des Jahres 1894 ihren Charakter gewechselt hat; und ganz sicher ist es, dass, wenn wir das Serum ein halbes Jahr früher bekommen hätten, als es nun der Fall war, wenn wir es also gleichzeitig mit den Krankenhäusern in Berlin und Paris erhalten hätten, wir dann die erzielten Resultate dieser Behandlung zugeschrieben hätten. Wir hätten dann unbedingt einen Fehler begangen, den wir zu berichtigen niemals Gelegenheit gehabt haben würden.

Im Laufe der Jahre 1895—1896 und während des ersten Teiles des Jahres 1897 war die Diphterie in Stockholm in raschem Abnehmen begriffen; sie war von milder Art und die Sterblichkeit war sehr klein. In den Fällen, bei denen die Serumbehandlung zur Anwendung kam, sah man dieselbe von ausgezeichneten Resultaten gefolgt.

In meinem Berichte über die Diphteriebehandlung sprach ich meine Absicht aus doch lieber eine grössere Epidemie abzuwarten um bestimmter angeben zu können, was durch den Gebrauch von Serum wirklich erreicht worden sei. Die Erfahrungen im Jahre 1894 geboten mir sehr vorsichtig in meinen Urteilen darüber zu sein. Früher als ich es ahnen konnte, erhielt ich Gelegenheit die Serumbehandlung in grösstem Umfange bei einer grossen Epidemie zu erproben. Wie zuvor erwähnt wurde, entflammte zu Ende des Jahres 1897 eine Diph-

terieepidemie in Stockholm; und die beiden folgenden Jahre hindurch herrschte dieselbe in dem kolossalen Umfang fort, von welchem die hier oben angeführten Ziffern Zeugnis geben.

Wenn wir das während dieser Zeit erzielte Resultat als von der Behandlung abhängig beurteilen, so dürfen wir dasselbe wohl mit Recht als ausserordentlich günstig bezeichnen; denn eine auf 9,316 Patienten unter 5 Jahren berechnete Diphteriemortalität von nur 4,92 und bei Abzug der während der 2 ersten Tage des Aufenthaltes im Krankenhause Verstorbenen von nur etwas über 3 Proz., 3,06 Proz., ist ohne Widerrede ein Resultat, hinsichtlich dessen man seine lebhafteste Befriedigung ausdrücken kann.

Zwar ist es richtig, dass hierzu noch einer oder der andere Todesfall zu rechnen wäre, der unter den Patienten kürzere oder längere Zeit, nachdem sie das Krankenhaus verlassen hatten, eintraf und der ganz sicher durch die vorhergehende Diphterie verursacht war. Ich habe hin und wieder derartige Fälle erwähnen hören; aber ich habe sie nicht in die vorstehende Statistik aufnehmen können, da es mir nicht möglich gewesen ist, die Patienten nach der Entlassung aus dem Krankenhause genau zu verfolgen. Ich möchte indessen bemerken, dass es niemals vorgekommen ist, dass wir Patienten entlassen haben, von denen wir befürchtet hätten, dass sie sterben und dadurch unsere Statistik verschlechtern würden; nein, wenigstens bei der Entlassung sind alle gesund gewesen, oder wenn sie nicht ganz wieder hergestellt waren, so sind sie als ansteckungsfrei solchen Familien zurückgegeben worden, welche fähig waren ihnen die erforderliche Pflege zu gewähren.

Anstatt der jetzt erwähnten spät eingetroffenen Todesfälle, welche sicher der überstandenen Diphterie zuzuschreiben sind, sind andererseits verschiedene aufgenommen, für welche Diphterie als Todesursache angegeben wurde, wo aber diese Krankheit ohne Zweifel nicht die einzige Ursache dazu gewesen ist, dass der Vorlauf ein tötlicher wurde. Es sind kleine, schlecht ernährte oder tuberkulöse Kinder gewesen, denen eine Diphterie-Infektion zugestossen war; es sind Individuen gewesen, welche an angeborenen organischen Fehlern, Herzfehlen oder andern Übeln litten; in einigen Fällen Säufer, welche im Verlaufe der Diphterie Delirium tremens bekamen; es sind auch Personen gewesen, welche wegen operativer Eingriffe in anderen Krankenhäusern untergebracht und dort mit schweren Formen von Diphterie infizirt worden waren. In allen diesen Fällen ist die Diphterie natürlich die nächste Todesursache gewesen; aber in wie hohem Grade das vorhergehende Leiden der Kranken und ihr dadurch geschwächter Zustand zu dem tötlichen Ausgange beigetragen hat, ist nicht so leicht zu sagen.

Dass unter derartigen Umständen kein günstiges Resultat erzielt wurde, kann natürlich nicht der Serumbehandlung zur Last gelegt werden; auch eine leichtere Krankheit als die Diphterie würde in verschiedenen von diesen Fällen genügt haben das schwach flackernde Lebenslicht auszulöschen.

Um den Wert einer Behandlungsmethode bei einer derartigen Infektionskrankheit wie die Diphterie, deren wechselnde Natur zu verschiedenen Zeiten wohl bekannt ist, richtig beurteilen zu können, ist es notwendig zu berücksichtigen, was für einen Charakter die Krankheit während der Zeiten gezeigt hat, wo die Behandlung in Anwendung gebracht worden ist. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Diphterieepidemie im Laufe der Jahre 1895—1896 einen sehr milden Charakter zeigte. Nachdem die Krankheit während der vorhergehenden Jahre ausserordentlich schwer gewesen war, wechselte sie ihre Art im Laufe des Jahres 1894, wie dies vorstehend gezeigt wurde.

Die seit mehreren Jahren in Stockholm herrschende Epidemie war ersichtlich im Begriff zu erlöschen; die Anzahl der Fälle ging mehr und mehr herab; wenn auch hin und wieder eine Steigerung beobachtet werden konnte, war es doch durchaus klar, dass die Epidemie sowohl hinsichlich ihrer Ausbreitung wie auch in der Erzeugung schwerer Fälle einen grossen Teil ihrer Kraft eingebüsst hatte. Auch während der ersten Hälfte des Jahres 1897, als die Diphterie in beständiger Abnahme begriffen war, war sie mild und im allgemeinen gutartig. Im Monat September jenes Jahres flammte die Epidemie von neuem auf. Hatten wir früher das Antidiphtherieserum bei einer Epidemie in ihrem letzten, ihrem abnehmenden Stadium erproben können, so war es uns nun vergönnt dasselbe vom ersten Anfang einer grossen Epidemie an und während des ganzen Verlaufes derselben zu erproben.

Im epidemischen Krankenhause in Stockholm ist die weit überwiegende Mehrzahl der Diphteriepatienten unserer Stadt, wie zuvor gesagt wurde, während dieser Jahre behandelt worden, so dass man dort ein übersichtliches Bild von dem Verlaufe der Epidemie innerhalb der ganzen Kommune erhalten hat, nicht nur in gewissen Stadtteilen, wo, wie ich Gelegenheit zu beobachten gehabt habe, die eintreffenden Krankheitsfälle bisweilen beim Vergleich mit einander recht verschiedene Natur aufweisen konnten.

Die Epidemie, welche seit 1897 vorhanden gewesen war, ist keineswegs mild gewesen, sondern hat im allgemeinen einen mittelschweren Charakter gezeigt, und besonders viele Fälle von sehr ernster Beschaffenheit sind vorgekommen. Die grosse Mehrzahl der Patienten während dieser Zeit bot durch die Beläge im Rachen schon bei der Aufnahme in das Krankenhaus durchaus deutliche Zeichen von Diphterie dar, so dass sie, ohne dass das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abgewartet zu werden brauchte, direkt in den Diphterieabteilungen untergebracht werden konnten. In früher ausgesprochenen Urteilen über die während der Serumbehandlung erzielten Resultate habe ich mich stets hinsichtlich deren Zukunft reservirt verhalten; und obgleich ich stets eingeräumt habe, dass vieles vorhanden war, was dafür sprach, dass wir der Serumbehandlung die bis dahin erzielten schönen Resultate zu verdanken hatten, so habe ich doch für ein bestimmteres Urteil das Resultat der Behandlung während einer grösseren Epidemie abwarten wollen. Eine solche Gelegenheit

habe ich nun gehabt während der grossen Epidemie, welche seit Ende 1897 in Stockholm geherrscht hat und noch (Okt. 1900) herrscht.

Ich kann wohl sagen, dass die Hoffnungen, zu welchen die Serumbehandlung der Diphterie während der vorhergehenden Jahre Anlass gab, sich während dieser Epidemie in ausserordentlich hohem Grade mehr und mehr bewährt haben. Zwar ist es wahr, dass wir foudroyante Fälle von Diphterie zum Tode führen gesehen, und dass wir auch dann und wann solche Diphteriefälle letal verlaufen gesehen haben, welche sowohl rechtzeitig als auch mit grossen Serumdosen behandelt worden sind, aber im grossen ganzen ist das Resultat der Behandlung ein ausserordentlich gutes gewesen; und ich möchte besonders erwähnen, dass dieses mein Urteil nicht ausschliesslich auf der Statistik basirt, welche ich hier gezeigt habe, sondern auch auf den zahlreichen Beobachtungen an den Patienten und auf häufig vorgenommenen Vergleichen zwischen Serumbehandelten und nicht Serumbehandelten hinsichtlich des Verlaufes der Krankheit.

Es ist ja wohlbekannt, dass inmitten des Verlaufes einer Epidemie, besonders nachdem dieselbe ihren Höhepunkt überschritten hat und anfängt abzunehmen, hin und wieder Steigerungen in der Zahl der Krankheitsfälle zu beobachten sind. Es ist ebenfalls wohlbekannt, dass zeitweilig eine grössere Intensität die vorkommenden Fälle charakterisirt; es hat den Anschein, als sei der Ansteckungsstoff kräftiger geworden, und innerhalb einer kurzen Zeit häufen sich eine Menge schwerer Fälle. Ich habe nicht so selten gesehen, wie, ohne dass ich auf irgend eine Weise eine Erklärung dafür hätte geben können, mit einem mal längere oder kürzere Zeit hindurch, häufig diese oder jene Woche lang, die aufgenommenen Fälle in grosser Menge dasselbe Gepräge einer äusserst bösartigen Infektion mit kolossalen Rachenbelägen, schwerem Schnupfen und bedeutenden Drüsenanschwellungen aufzuweisen gehabt haben; ich habe gesehen wie die Croupfälle Wochen hindurch gänzlich verschwunden waren um alsdann unvermutet in grosser Anzahl und in schwerer Form aufzutreten. Aber ich bin diesen, wenn ich so sagen darf, gewaltsamen Ausbrüchen der Laune der Epidemie mit immer grösserer Ruhe entgegengetreten, als ich gesehen habe, dass gerade bei den nun erwähnten Gelegenheiten die Serumbehandlung die Probe bestanden hat, und dass gerade da, wo die Hülfe am besten Not that, solche auch in den allermeisten Fällen in der Serumbehandlung gefunden wurde, vorausgesetzt natürlich dass dieselbe rechtzeitig zur Anwendung kann.

Wie ich schon zuvor gesagt, haben wir während dieser Zeit weit bessere Resultate der Croupbehandlung bei Masernpatienten gesehen als während der Zeit vorher; und ganz besonders war dann der Erfolg gross, wenn wir diejenigen mit Serum behandelten, welche in der Rekonvalescenz nach Scarlatina Croup bekommen hatten. Ich war früher auf Grund gemachter trauriger Erfahrung in steter Unruhe wegen befürchteter Diphterieinfektion unter den Scarlatinapatienten; aber nunmehr scheinen die Verhältnisse eine weit grössere Sicherheit zu gewähren. Sobald wir Symptome von Diphterie und vor allem natürlich von Larynxdiphterie entdecken, wird die Serumbehandlung

in Anwendung gebracht, und das Resultat ist wenigstens bisher das wünschenswerteste gewesen. Ein Umstand, der hinsichtlich der Serumbehandlung recht wohl der Beachtung wert ist, ist die einstimmige Auffassung von dem Werte derselben, welche von sämtlichen während dieser Jahre am Krankenhause bediensteten Ärzten und Pflegerinnen ausgesprochen worden ist. Diese Personen, welche ja täglich von einem Augenblick zum andern den Krankheitsverlauf bei den aufgenommenen Patienten verfolgen, haben das unerschütterlichste Vertrauen zu der Serumbehandlung an den Tag gelegt, da sie die Resultate derselben gesehen haben; und bei ihnen sämtlich ist die Überzeugung fest gewurzelt, dass wir der Serumbehandlung die Rettung einer grossen Anzahl von Menschenleben während dieser Jahre zu verdanken gehabt haben.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, dass ich nach Ausgang der verhandelten 5-jährigen Periode während des nun laufenden Jahres bis zum heutigen Tage über 1500 weitere Fälle von Diphterie gehabt habe, die mit Serum behandelt worden sind; und ich kann mit Freuden sagen, dass das Resultat fortwährend das allerbeste gewesen ist mit einer unerhört geringen Sterblichkeit. Ich habe gerade in diesem Jahre gesehen, wie die Epidemie, welche im starken Sinken begriffen ist, hin und wieder mit einer staunenerregenden Intensität aufs neue aufflackerte; aber gerade dann habe ich gesehen, wie gut die Fälle bei einer kräftigen Serumbehandlung abgelaufen sind. Bei den nur geringen Serummengen, welche von dem nunmehr im Handel vorkommenden stark antitoxinhaltigen Serum angewendet zu werden brauchen, fällt in der Regel nichts Störendes während der Krankheit vor; der Verlauf wird gewöhnlich ein ruhiger und glücklicher. Wir sind neuerdings so daran gewöhnt worden auch in den schwersten Fällen einen glücklichen Ausgang zu beobachten, dass wir beinahe verwundert stehen blieben, wenn einmal ein Fall zum Tode geführt hat. Es sind dann meistens spät aufgenommene, schon bei der Aufnahme dem Tode geweihte Patienten gewesen, die der Krankheit zum Opfer gefallen sind.

Die Serumbehandlung bei der Diphterie hat ersichtlich die schweren und harten Proben, denen sie während dieser Jahre der Prüfung unterworfen war, glänzend bestanden. Ich glaube auf Grund einer reichen und während einer relativ langen Zeit gewonnenen Erfahrung die Äusserung wagen zu dürfen, dass mit derselben solche Resultate erzielt worden sind, dass sie mit Recht als ein Sieg des menschlichen Geistes im Kampfe gegen Leiden und Tod, eine Gabe der medizinischen Forschung an die Menschheit bezeichnet werden kann.

Dritter Referent: Prof. SÖRENSEN (*Kopenhagen*):

Meine Herren! Wenn ich heute daran gehe eine Diskussion über die Serumterapie einzuleiten, muss ich gleich von vornherein bemerken, dass ich eine persönliche Erfahrung nur von der Serumterapie bei der Diphterie habe, und nur die praktische Seite dieser Behandlungsmethode kenne. Nur die kurative Wirkung des Serums kann deshalb den Gegenstand meiner Mitteilung bilden.

Selbst auf diesem begrenzten Gebiet kann ich nichts Neues mitteilen. Die Fakta, die ich Ihnen heute vortragen will, sind grösstenteils schon früher veröffentlicht, und wenn ich dessenungeachtet als Referent auftrete, kann ich zu meiner Entschuldigung nur anführen, dass dies auf Wunsch des Kongressvorstandes geschieht.

Um in unseren Ansichten über die kurative Wirkung des Serums Klarheit zu gewinnen, haben wir im Blegdamshospital dreimal unsere terapeutischen Erfahrungen zusammengestellt.

In der ersten Versuchsperiode — $^{16}/_{10}$ 94 bis $^{1}/_{5}$ 95 — wandtenwir Serum teils bei schweren Diphteriefällen, teils bei leichten Croupfällen an, um dadurch möglicherweise eine Operation zu vermeiden. Wir wandten Serum (deutsches) an, wenn wir es hatten, und verglichen die gewonnenen Resultate mit den Resultaten aus den Perioden, wo kein Serum vorhanden war.

Wie aus den folgenden Zusammenstellungen hervorgeht, wurde mit dem Serum kein besonders günstiges Resultat erzielt.

Von	51	schweren	Diphteriefällen	bei	Kindern,[1])	mit	Serum	behandelt,	starben	17	od.	33 %
»	46	»	»	»	»	ohne	»	»	»	15	»	33 »

5 mit schwerer Diphterie komplizierte Croupfälle, die mit Serum behandelt wurden, starben alle, und bei leichten Croupfällen kam es bei Serumbehandlung ebenso oft wie früher zur Operation.

Lähmungen waren ebenso häufig in den Fällen, die mit Serum, als in denen, die ohne Serum behandelt wurden, hämorrhagische Diatese und Nierenaffektionen fast häufiger nach Serum.

Dagegen entstand kein klinischer Croup bei Patienten, die Serum erhalten hatten ehe Anzeichen von Angegriffensein des Larynx aufgetreten waren.

In der zweiten Versuchsperiode — $^{1}/_{5}$ 95 bis $^{1}/_{3}$ 96 — wurden die Fälle durch Auswahl für die eine oder andere Behandlung bestimmt, indem wir es versuchten so gleichartige Fälle wie möglich einander gegenüber zu stellen.

Wie aus folgenden Zahlen hervorgeht, erreichte man zum grössten Teil dasselbe Resultat mit wie ohne Serum.

---

[1]) Moribunde Patienten, d. h. solche, die binnen 24 Stunden nach der Aufnahme im Hospital starben, und kleine Kinder mit Pneumonie, die gewöhnlich auch bald nach der Aufnahme starben, sind in diese und die folgenden Zusammenstellungen nicht aufgenommen worden.

Von 36 schweren Diphteriefällen bei Kindern, mit Serum behandelt, starben 9 oder 25 %
» 19 » » » » ohne » » » 5 » 26 »

Von 24 operirten Croupfällen, mit Serum behandelt starben 7 oder 29 %
» 18 » » ohne » » » 4 » 22 »

Bei Crouppatienten, die Serum erhalten hatten, ehe eine Operation indicirt war, kam es ebenso oft zur Operation wie bei denen, die ohne Serum behandelt worden waren, und bei Diphterie waren Lähmungen grösstenteils ebenso häufig bei Behandlung mit als ohne Serum, Nierenleiden eher etwas öfter nach Serum, während die hämorrhagische Diatese in dieser Versuchsperiode, wo die Diphterie einen ausgesprochen gutartigen Charakter hatte, keine Rolle spielte.

Ein deutliches terapeutisches Resultat wurde also auch hier nicht erreicht, einzelne Fälle verliefen jedoch unerwartet günstig bei Serumbehandlung, und während derselben entstand nie ein Fall von klinischem Croup.

In der dritten Versuchsperiode — 13/5 96 bis 13/5 97 — wurde Serum (dänisches) *jeden 2ten Tag* bei allen aufgenommenen Patienten angewandt, und diese wurden also alle in den Versuch mit hineingezogen.

Das Resultat war hier absolut zu Gunsten des Serums.

Von 204 mit Serum behandelten Patienten (auch Erwachsenen[1]) starben 5 oder > 2 %
» 201 ohne » » » (» » [1]) » 14 » c. 7 »
oder mit Ausschluss zweier bei der Aufnahme ganz hoffnungsloser Fälle (der eine ein kleines Kind mit Pneumonie) . . . . . . 12 » c. 6 %

Auch wenn die schweren Fälle bei Kindern einander gegenübergestellt werden, zeigen die mit Serum behandelten das absolut beste Resultat, denn es starben:

Von 27 schweren Fällen bei Kindern, mit Serum behandelt 5 oder 18 %
» 35 » » » » ohne » » 12 » 34 »

Dasselbe war beim Croup der Fall.

Von 27 operirten, mit Serum behandelten starben 3 oder 11 %
» 40 » ohne » » » 15 » 37,5 »

Weiter entstand auch in dieser Versuchsperiode kein Fall von klinischem Croup bei den Serumbehandelten.

Andererseits waren Lähmungen und Nierenaffektionen bei beiden Behandlungsmetoden gleich ausgesprochen und in jedem Falle war es zweifelhaft, ob das Serum die Fähigkeit hatte zu verhindern, dass die leichten Laryngiten den höheren Grad erreichten.

Eigentliche terapeutische Versuche sind später im Blegdamshospital nicht angestellt worden, Serum ist aber seitdem bei allen

[1]) Moribunde Patienten und mit anderer Krankheit komplizirte Fälle sind ausgelassen worden.

über mittelschweren Diphteriefällen und bei allen Crouppatienten angewandt worden.

Hierbei ist nie ein klinischer Croup bei denjenigen Patienten entstanden, bei denen der Larynx nicht angegriffen war, als sie Serum erhielten; bei den leichten Croupfällen hat das Serum nie deutlich eine Operation verhindern können. Hämorrhagische Diatese ist in den letzten Jahren selten hinzugestossen, Lähmnngen und Nierenaffektionen haben kein wahrnehmbares anderes Verhältnis gezeigt als früher, nur scheinen die Lähmungen im Ganzen später eingetreten zu sein.

Die Mortalität war:

	Bei Diphterie bei Kindern (moribunde abgezogen).	Bei operirten Croupfällen.
1898	6 %	23 % (von 86)
1899	6,3 »	24 » (» 128)

Fassen wir alle unsere Erfahrungen der verflossenen Jahre zusammen, stimmen dieselben also in folgenden Punkten überein:

1) es entstand niemals klinischer Croup bei den Serumbehandelten,

2) das Serum vermochte nicht deutlich die Verschlimmerung der leichten Croupfälle zu verhindern,

3) Lähmungen und Nierenaffektionen waren bei der Serumbehandlung nicht weniger hervortretend.

Aus diesen Erfahrungen geht teoretisch hervor, dass das Serum eine preventive Kraft gegen Croup besitzt, praktisch, dass es bei jedem Diphteriefalle anzuwenden ist, wo man diese Komplikation fürchtet.

Hinsichtlich des Ausganges der Krankheit zeigt sich indessen ein grosser Unterschied zwischen unseren 2 ersten Versuchen einerseits und dem 3ten Versuche andererseits. In den erstgenannten war das Resultat wesentlich dasselbe mit als ohne Serum, bei dem 3ten Versuch ist die Serumterapie der gewöhnlichen Behandlung absolut überlegen.

Die Ursache zu diesem Gegensatz kann, was den 1sten Versuch betrifft, möglicherweise darin zu suchen sein, dass die Krankheit zu der Zeit einen mehr bösartigen Charakter hatte, und dass die Serumdosen nur klein waren, während in der 2ten Versuchsperiode eine unbewusste Parteilichkeit — eine bewusste muss ich bestimmt in Abrede stellen — vielleicht eine gewisse Rolle gespielt hat; eine befriedigende Erklärung kann dies jedoch nicht sein.

Weit wahrscheinlicher scheint es mir, dass der Zufall eine wesentliche Schuld an dem Mangel an Übereinstimmung hat; dass der Zufall in den ersten Versuchen auf der Seite der ohne Serum Behandelten, in der 3ten Versuchsperiode auf der Seite der Serumbehandelten gewesen ist.

Dies geht am deutlichsten aus dem Verhältnis der Croupfälle hervor. Es starben nämlich:

	Von allen oper. Croupf.	von mit Serum beh. Croupf.	ohne Serum beh. Croupf.
in der 2ten Versuchsperiode	26 % (von 42)	29 % (von 24)	22 % (von 18);
hierunter im Mai—Sept. .	—	25 » (» 8)	7,7 » (» 13),

wo das Resultat ohne Serum ein so gutes ist, dass es sicher zum Teil einem glücklichen Zufall zugeschrieben werden muss, oder davon abzuleiten ist, dass die schlechten Fälle in unverhältnismässiger Menge unter die Serumbehandelten gekommen sind.

Bei der 3ten Versuchsperiode, in welcher starben:

von allen oper. Croupf.	von mit Serum beh. Croupf.	ohne Serum beh. Cropf.
27 % (von 67)	11 % (von 27)	37,5 % (von 40);

ist dagegen nicht nur das Resultat mit Serum verdächtig gut, sondern auch das schlechte Resultat ohne Serum (37,5 % Mortalität gegen 22 % bei dem vorigen Versuche, obgleich der Charakter der Epidemie im wesentlichen derselbe war) macht es wahrscheinlich, dass der Zufall auch hier mit im Spiel gewesen ist und diesmal der Serumbehandlung ziemlich gute, der allgemeinen Behandlung grösstenteils die schlimmen Fälle zuerteilt hat.

Für diese Annahme spricht auch das Verhalten der Rachenbeläge bei diesen Patienten. Es gab nämlich

	unter 36[1]) mit Ser. beh. Croup	unter 43[1]) ohne Ser. beh. Croup
0 — < mittelm. Beläge	22 mal	15 mal
mittelm. & > mittelm. Beläge	8 »	17 »
ausgebreitete »	6 »	11 »

Das Rachenleiden war also bei den ohne Serum behandelten Patienten unverkennbar schwerer.

Auch unter den Diphteriefällen des 3ten Versuches findet ein ähnliches Verhältnis statt.

Von den Erwachsenen starben hier 2, und da diese beiden kein Serum erhalten hatten, ist das Resultat für die Serumbehandelten das absolut beste.

Untersucht man das Verhalten der Rachenbeläge zeigt es sich indessen, dass ausgebreitete Beläge vorkamen:

	unter 203 mit Serum Behandelten	unter 201 ohne Serum Behandelten
bei den Erwachsenen . .	2 mal (1 mal vom 1 Grad)	5 mal (2 mal vom 1 Grad)
» » Kindern	27 » (2 » » » »)	35 » (3 » » » »)

[1]) Dass die Zahlen in dieser Zusammenstellung, welche FIBIGERS Abhandlung entnommen ist, etwas grösser sind, beruht darauf, dass hier auch die nicht operirten Crouppatienten mitgezählt sind.

und das schlechte Resultat lässt sich also zum Teil aus der Art der Fälle erklären, indem Beläge des 1sten Grades — jedenfalls früher — fast immer zum Tode führten.

Auch was die Kinder betrifft, macht sich, wie die obige Zusammenstellung zeigt, ein gleiches Verhältnis geltend, wenn auch in geringerem Grade.

Noch eine andere Betrachtung spricht dafür, dass die ohne Serum Behandelten beim 3ten Versuch den Zufall gegen sich hatten.

Stellt man die Resultate aller 3 Versuchsperioden zusammen, ersieht man nämlich daraus, dass von den schweren Fällen unter den Kindern starben:

	mit Serum	ohne Serum
im 1 Versuch	33 % (von 51)	33 % (von 46)
» 2 »	25 » (» 36)	26 » (» 19)
» 3 »	18,5 » (» 27)	34 » (» 35)

wo das Abnehmen der Mortalitat bei den Serumbehandelten zwar durch die zunehmende Gutartigkeit der Epidemie und eine bessere Serumterapie erklärt werden kann, wo aber die Steigerung der Mortalität bei den nicht mit Serum Behandelten im 3ten Versuche den Verdacht bestätigt, dass zu viele schwere Fälle diesem Konto zugeführt worden sind.

Selbst wenn man nun annimmt, dass der Zufall den Serumbehandelten in der 3ten Versuchsperiode günstig gewesen, ist sowohl die Versuchsanordnung hier so rationel als auch das Resultat mit Serum so viel besser, dass man aus unserer Erfahrung schliessen muss, dass die Serumterapie bei Diphterie ein besseres Resultat ergiebt als irgend eine andere Behandlungsmethode.

Nach derselben Richtung deutet auch die Diphterie- und Croupstatistik des Blegdamshospitales, wie die folgende Zusammenstellung zeigt.

Es starben nämlich:

	Diphterie.	*Croup.*	*Oper. Croup.*
1881	5,2 % (von 191)	—	—
1882	4,5 » (» 133)	—	—
1883	5,6 » (» 125)	—	—
1884	4,2 » (» 120)	71 % (von 56)	77 % (von 52)
1885	14,9 » (» 202)	57,5 » (» 156)	68,5 » (» 131)
1886	15 » (» 498)	59 » (» 190)	73 » (» 154)
1887	17,5 » (» 965)	49 » (» 196)	60 » (» 159)
1888	13 » (» 1069)	50 » (» 159)	63 » (» 127)
1889	14,2 » (» 1200)	53 » (» 173)	62 » (» 146)
1890	12,1 » (» 1589)	43,5 » (» 271)	55 » (» 215)
1891	12,6 » (» 1637)	50,3 » (» 314)	65,2 » (» 242)
1892	9,7 » (» 1541)	39,1 » (» 346)	53 » (» 257)
1893	9,1 » (» 1294)	40 » (» 195)	54 » (» 145)
1894	9,3 » (» 1329)	39,1 » (» 184)	47 » (» 153)

Serum:

Serum:

	Diphterie.	Croup.	Oper. Croup.
1895	6,5 % (von 927)	22 % (von 138)	34 % (von 87)
1896 [1])	5,25 » (» 772)	27,6 » (» 87)	41 » (» 59)
1897 [1])	5,5 » (» 695)	17 » (» 112)	22,4 » (» 85)
1898 [1])	6,25 » (» 672)	17,2 » (» 116)	23,3 » (» 86)
1899 [1])	6,23 » (» 1172)	17 » (» 181)	24,2 » (» 128)

Gleichzeitig mit der Einführung der Serumterapie (1895) zeigt sich also ein bedeutendes Abnehmen der Mortalität.

Für die Praxis huldige ich daher dem Princip, dass das Serum bei allen den Fällen anzuwenden ist, wo ein Zweifel an dem Ausgang der Krankheit bei der gewöhnlichen Behandlung vorhanden ist.

Fragt man, ein wie viel besseres Resultat man mit Serum erreicht, so stelle ich mich indessen mehr reservirt und ich glaube, dass ein entscheidendes Urteil auf diesem Gebiet aufgeschoben werden muss, bis wir das Serum während einer bösartigen Epidemie geprüft haben.

Speciell will ich dagegen warnen aus unserer dritten Versuchsperiode allein Schlüsse zu ziehen.

Wie schon früher hervorgehoben, scheint der Zufall hier nämlich zu Gunsten der Serumbehandelten gewesen zu sein, und dasselbe geht aus einem Vergleich zwischen der 3ten Versuchsperiode und unseren Resultaten in den Jahren 1898 und 1899 hervor, wo Serum bei allen Fällen angewendet wurde. Es starben nämlich

	von Dipht. bei Kindern im Ganzen	(Moribunde Pt. abgerechnet) mit Serum	ohne Serum
Im 3ten Versuch	5,8 %	3,4 %	7,1 (8,4 %)
» 1898	6 »	6 »	—
» 1899	6,3 »	6,3 »	—

	Von op. Croup im Ganzen	mit Serum	ohne Serum
im 3ten Versuch	27 %	11 %	37,5 %
» 1898	23 »	23 »	—
» 1899	24 »	24 »	—

Die Resultate mit Serum entsprechen also keinesweges den im 3ten Versuche erreichten. Namentlich wenn man sich erinnert, dass doch starben

	von allen Croupfällen	mit Serum	ohne Serum
im 2ten Versuch	26 %	29 %	22 %

nimmt die Wirkung des Serums sich weit weniger imponirend aus.

Was die Diphterie- und Croupstatistik des Blegdamshospitalet betrifft, zeigt sich zwar daselbst ein bedeutendes Sinken der Mortalität nach

[1]) Mehrere Fälle als früher von der Bezeichnung Diphterie ausgeschlossen.

dem Einführen der Serumterapie, wie aber aus der Tabelle ersichtlich ist, fand zwei Jahre vorher eine ebenso grosse Abnahme statt, und ein fortwährendes Zunehmen der Gutartigkeit der Krankheit würde also auch ein fortschreitendes Abnehmen der Mortalität erklären können. Ebenso mahnen die negativen Resultate unserer zwei ersten Versuchsperioden zur Vorsicht bei der Beurteilung der Resultate der Serumterapie, jedenfalls bei voll entwickelter Diphtherie.

Meiner Erfahrung nach scheint das Serum zwar eine gewisse curative Wirkung zu besitzen, aber ein Wundermittel, das den Verlauf und den Ausgang der Diphterie ganz verändert, ist es sicher nicht. Bei voll entwickelter schwerer Diphterie ist dessen Wirkung recht problematisch und sind dort schon Anzeichen von allgemeiner Intoxication — Kälte, Erbrechen — oder ausgesprochene hämorrhagische Diatese vorhanden, ist dessen Wirkung gleich null.

Da die Wirkung des Serums bei voll entwickelter Diphterie und der schnell verlaufenden Luftröhrendiphterie (wesentlich Pneumonie) bei kleinen Kindern recht problematisch ist, während die Serumterapie bei uns eine ausgesprochene präventive Wirkung gegen den sekundären Croup gezeigt und bei Croup — wo die Gefahr ja im Fortschreiten des Processes per continuitatem liegt — in die Augen fallende Resultate ergeben hat, *neige ich stark zu der Annahme, dass das Serum eher eine präventive als eine eigentlich curative Wirkung hat.*

Für die Praxis folgt daraus, dass das Serum so früh wie möglich in der Krankheit anzuwenden ist und dass man besser thut eine grössere Dosis auf einmal als mehrere kleinere nach einander zu geben.

Wenn die obengenannte Annahme mit der Thatsache zusammengestellt wird, dass unsere besten Resultate bei dem 3ten Versuche erzielt wurden, wo alle Patienten gleich bei der Aufnahme gespritzt wurden, liegt es ja nahe bei der Hand, dieses Verfahren als Regel für die Diphteriebehandlung aufzustellen.

Dies stimmt aber nicht mit meiner vorläufigen Auffassung überein.

Selbst ohne Serum verläuft die überwiegend grösste Anzahl der Diphteriefälle günstig, und die Serumbehandlung ist nicht nur eine umständliche, kostspielige, nicht selten von unangenehmen Folgen begleitete Heilmetode, sondern sie hat bei unseren Versuchen auch keinen günstigen Einfluss auf die am häufigsten auftretenden Folgekrankheiten der Diphterie, die Albuminurien und die Paresen, gehabt.

Bis auf weiteres wende ich deshalb Serum nur da an, wo Croup vorhanden oder zu befürchten ist, sowie in den Fällen, wo ich über den Ausgang der Krankheit bei der gewöhnlichen Behandlung im Zweifel bin.

Von den erwähnten Nachteilen bei der Serumbehandlung ist es indessen möglich, dass wir künftig den zwei wesentlichsten entgehen können.

Der grösste Nachteil bei der Serumbehandlung, nämlich die eigentümliche, gewöhnlich aus Fieber, Exanthem, zuweilen Rheumatismus zusammengesetzte Affektion, die nicht selten einige Zeit nach der In-

jektion eintritt, und die ich durch die an der Wand angebrachten Curven zu illustriren versucht habe, im übrigen hier aber nicht näher erörtern will, wechselt ja sehr bei den verschiedenen Serumlieferungen, und es steht also zu hoffen, dass eine weitere Entwickelung der Technik der Serumbereitung diesen Nachteil auf ein unbedeutendes reduciren werde.

Auch die Kostspieligkeit werden wir wahrscheinlich reduciren können. Gleich nach dem Einführen der Serumterapie stellte die dänische Regierung freigebig eine bedeutende Summe zur Verfügung zur Herstellung und kostenfreien Verteilung von Diphterieserum, und dem Danke dafür, den ich heute ausspreche, erlaube ich mir den Wunsch hinzuzufügen, dass unsere Regierung auch auf diesem Gebiet den Schritt nicht halb thun, sondern das terapeutische Institut so reichlich unterstützen werde, dass dasselbe im Stande sein wird, uns stets ein gutes Serum in hinreichender Menge zu verschaffen.

Wenn dies geschieht, fallen die beiden wesentlichen Einwendungen weg, die ich gegen die Serumterapie bei Diphterie zu machen habe.

Docent R. SIEVERS (Helsingfors):

Statistische Mitteilungen über 200 Fälle von Diphterie, behandelt mit BEHRINGS Antidiphterieserum in der Abteilung für epidemische Krankheiten am Maria-Krankenhause in Helsingfors. Von B. H. JÄGERROOS und WILLIAM WECKMAN.

Tabelle I

Fall No.	Alter.	Geschlecht.	Diagnose.	Antitoxineinheiten.	Tag für die Injektion.
1	4	Kn.	Dipht. fauc. & laryng.	1000	6ter Krankheitstag.
2	$3^1/_2$	Kn.	D:o d:o.	1000	5 »
3	$^{11}/_{12}$	M.	D:o d:o.	600 + 1000	4 u. 6 »
4	2	M.	D:o d:o.	1000 + 1500	4 u. 6 »
5	7	M.	D:o d:o.	1500 + 1000	6 u. 7 »
6	$1^3/_{12}$	Kn.	D:o d:o.	1000 + 1000	5 u. 5 »
7	$2^1/_2$	M.	Diphteria faucium.	500	4 »
8	$4^5/_{12}$	Kn.	Dipht. fauc. & nar.	1000	5 »
9	18	W.	Diphteria faucium.	1000 + 1000	3 u. 4 »
10	22	W.	Dipht. fauc. & laryng.	1000	5 »
11	40	W.	Diphteria faucium.	600	3 »
12	25	W.	D:o d:o.	600	3 »
13	$1^1/_2$	M.	Dipht. fauc. & nar.	400	4 »
14	23	Mann	Diphteria faucium.	1000	4 »
15	15	W.	D:o d:o.	1000	6 »
16	13	M.	D:o d:o.	400	3 »
17	16	Mann	D:o d:o.	1000	7 »
18	12	Kn.	D:o d:o.	600 + 1000	3 u. 3 »
19	3	Kn.	D:o d:o.	1500 + 1500 + 1500	5, 6 u. 10 »
20	$2^8/_{12}$	Kn.	D:o d:o.	1500 + 1500 + 1500	3, 4 u. 5 »
21	$5^2/_{12}$	M.	D:o d:o.	600 + 1500 + 1000 + 1000	1, 1, 2 u. 3 »
22	26	Mann	D:o d:o.	1500 + 1000 + 1500	4, 4 u. 5 »
23	6	M.	D:o d:o.	1000 + 1000 + 1500	3, 5 u. 6 »
24	$9^7/_{12}$	Kn.	D:o d:o.	1500 + 1000	2 »
25	12	M.	D:o d:o.	1500	3 »

(1896).

Pharynx frei von Belägen am	Operationen.	Komplikationen und Bemerkungen.	Ausgang.
——	——	——	Gesund.
3ten Tage nach der 1sten Inj.	——	——	D:o.
4 » »	——	——	D:o.
4 » »	Tracheotomie.	Nephrit. Beine schwach. Patellarreflexe fehlend.	Tod am 32 Tage nach der 1sten Inj.
4 » »	D:o.	Leichte Albuminurie.	Gesund.
——	. D:o.	——	Tod am 2ten Tage nach der Inj.
3 » »	——	——	Gesund.
8 » »	——	——	D:o.
13 » »	——	Albuminurie. Gaumensegelparese.	D:o.
4 » »	——	——	D:o.
3 » »	——	——	D:o.
8 » »	——	——	D:o.
——	——	——	D:o.
2 » »	——	——	D:o.
10 » »	——	Albuminurie.	D:o.
3 » »	——	——	D:o.
18 » »	——	Albuminurie. Patellarreflexe fehlend. Gaumensegelparese.	D:o.
10 » »	——	D:o d:o d:o.	D:o.
10 » »	——	Albuminurie. Gaumensegelparese.	D:o.
——	——	——	Tod am 2ten Tage nach der 1sten Inj.
6 » »	——	Patellarreflexe fehlend.	Gesund.
16 » »	——	——	D:o.
5 » »	——	——	D:o.
6 » »	——	——	D:o.
3 » »	——	——	D:o.

Tabelle II

Fall No.	Alter.	Geschlecht.	Diagnose.	Antitoxin-einheiten.	Tag für die Injektion.
26	4	Kn.	Diphteria laryngis.	1500	8ter Krankheitstag.
27	1 2/12	Kn.	D:o d:o.	1000 + 600	2 u. 3 »
28	5	Kn.	Diphteria faucium & laryngis.	1500	5 »
29	10	Kn.	D:o d:o.	1500 + 1500	4 u. 5 »
30	2 4/12	M.	D:o d:o.	1000 + 1000	3 u. 4 »
31	2 1/2	Kn.	D:o d:o.	1000	3 »
32	12	M.	D:o d:o.	1500	7 »
33	3	M.	Diphteria laryngis.	1000 + 1000	2 u. 8 »
34	11/12	Kn.	Diphteria faucium & laryngis.	1000 + 1000	2 u. 6 »
35	—	M.	D:o d:o.	1600 + 1500	2 u. 5 »
36	4	Kn.	D:o d:o.	1500	3 »
37	3 1/2	Kn.	D:o d:o.	1000 + 600	4 »
38	6	M.	D:o d:o.	1500 + 1500	4 u. 5 »
39	2 10/12	Kn.	Diphteria faucium.	1500	12 »
40	12	M.	D:o d:o.	1000 + 1000	3 u. 4 »
41	12	Kn.	D:o d:o.	1000	6 »
42	22	Mann	D:o d:o.	1500	6 »
43	6	M.	D:o d:o.	1500	4 »
44	8	Kn.	D:o d:o.	1000	3 »
45	5	M.	D:o d:o.	1500	7 »
46	12	Kn.	D:o d:o.	1500	4 »

(1897).

Pharynx frei von Belägen am	Operationen.	Komplikationen und Bemerkungen.	Ausgang.
——	Tracheotomie.	Pneumonie. Nephritis.	Tod am selben Tag.
——	——	——	Gesund.
3ten Tage nach der 1sten Inj.	——	Leichte Albuminurie.	D:o.
1 › ›	——	——	D:o.
3 › ›	——	——	D:o.
4 › ›	——	Albuminurie. Serum-exanthem.	D:o.
——	——	——	D:o.
——	Tracheotomie.	——	D:o.
——	——	Pneumonia acuta. Enterit. acuta.	D:o.
——	Tracheotomie.	——	D:o.
6 › ›	——	Unregelmässige Herz-thätigkeit.	D:o.
——	——	——	D:o.
4 › ›	——	——	D:o.
——	——	Leichte Albuminurie.	D:o.
5 › ›	——	——	D:o.
3 › ›	——	Nephritis. Gaumensegel-parese. Patellarreflexe fehlend.	D:o.
9 › ›	——	Nephritis.	D:o.
2 › ›	——	Patellarreflexe schwach.	D:o.
6 › ›	——	——	D:o.
7 › ›	——	Nephritis. Accom.-parese. Gaumensegelparese. Patellarreflexe fehlend.	D:o.
4 › ›	——	——	D:o.

Tabelle III

Fall No.	Alter.	Geschlecht.	Diagnose.	Antitoxineinheiten.	Tag für die Injektion.
47	$1^1/_2$	M.	Diphteria laryngis & tracheæ.	1000 + 1000	5ter Krankheitstag.
48	4	Kn.	Diphteria faucium.	1000 + 1500	1 »
49	8	M.	D:o d:o.	1500 + 1000 + 1000	3 »
50	13	M.	D:o d:o.	1500 + 1000	3 »
51	7	M.	D:o d:o.	1500	5 »
52	$2^5/_{12}$	Kn.	D:o d:o.	1000	7 »
53	33	W.	Abscessus tonsillar. post Dipht. fauc.	1500	6 »
54	6	Kn.	Dipht. fauc. & laryng.	1500 + 1000	4 »
55	5	M.	Diphteria faucium.	1500 + 1500	4 »
56	1	Kn.	Dipht. fauc. & laryng.	1500 + 1000	2 »
57	6	Kn.	Diphteria faucium.	1000	4 »
58	66	W.	Dipht. fauc. & laryng.	1500 + 1000 + 1500 + 1500	4 »
59	$2^1/_2$	Kn.	D:o d:o.	1000 + 1000	4 »
60	$5^5/_{12}$	Kn.	Diphteria faucium.	1500	—
61	5	Kn.	Dipht. fauc. & laryng.	1500	3 »
62	—	M.	Diphteria faucium.	1000	3 »
63	$3^4/_{12}$	Kn.	Dipht. fauc. & laryng.	1500	2 »
64	3	M.	Diphteria faucium.	1500	7 »
65	5	Kn.	D:o d:o.	1500	5 »
66	$8^4/_{12}$	M.	Diphteria laryngis.	1500 + 1000	9 »
67	3	M.	D:o d:o.	1500 + 1500	6 »
68	$1^1/_2$	Kn.	D:o d:o.	400	2 »
69	8	Kn.	Diphteria faucium.	1000 + 1500	2 »
70	27	Mann	D:o d:o.	1500 + 1500	2 »

(1898).

Pharynx frei von Belägen am	Operationen.	Komplikationen und Bemerkungen.	Ausgang.
—	Tracheotomie.	Pneumonia ac. dextr.	Tod am 6ten Tage nach der Inj.
6ten Tage nach der 1sten Inj.	—	—	Gesund.
—	—	—	Tod am 4ten Tage nach der Inj.
5 » »	—	Leichte Albuminurie.	Gesund.
10 » »	—	D:o.	D:o.
3 » »	—	D:o.	D:o.
3 » »	—	—	D:o.
3 » »	Tracheotomie.	Leichte Albuminurie.	D:o.
4 » »	—	—	D:o.
2 » »	—	—	D:o.
3 » »	—	—	D:o.
19 » »	—	Albuminurie.	D:o.
6 » »	—	—	D:o.
7 » »	—	Urämie. Gaumensegelparese.	Tod am 10ten Tage nach der Inj.
3 » »	—	—	Gesund.
7 » »	—	—	D:o.
3 » »	—	—	D:o.
3 » »	—	Leichte Albuminurie.	D:o.
3 » »	—	—	D:o.
—	Tracheotomie.	Albuminurie.	D:o.
—	D:o.	Leichte Albuminurie.	D:o.
—	—	—	D:o.
5 » »	—	—	D:o.
3 » »	—	Leichte Albuminurie.	D:o.

Fall No.	Alter.	Geschlecht.	Diagnose.	Antitoxineinheiten.	Tag für die Injektion.
71	20	Mann	Diphteria faucium.	1500	6ter Krankheitstag.
72	4 5/12	Kn.	Dipht. fauc. & laryng.	1500	7 »
73	1 9/12	Kn.	D:o d:o.	1500 + 1000	4 »
74	1	Kn.	Diphteria laryngis.	1500	2 »
75	10	M.	Diphteria faucium.	1500 + 1000 + 1000	1 »
76	4	M.	D:o d:o.	1500 + 1000	2 »
77	5 1/2	M.	D:o d:o.	1000 + 1000	2 »
78	1 3/12	Kn.	Diphteria laryngis.	500 + 500 + 500 + 1000	6 »
79	3	Kn.	D:o d:o.	500 + 500	2 »
80	16	W.	Diphteria faucium.	1500 + 1500	4 »
81	2	M.	Dipht. fauc. & laryng.	1000 + 1000	6 »
82	5	M.	Diphteria laryngis.	1500	2 »
83	6	M.	Dipht. fauc. & laryng.	1500 + 1000	3 »
84	4	Kn.	Diphteria faucium.	1000 + 1000 + 1000	3 »
85	8	Kn.	Dipht. fauc. & laryng.	1500	—
86	3	Kn.	Diphteria faucium.	1500	3 »
87	6 1/2	Kn.	D:o d:o.	500	—
88	3 1/2	Kn.	D:o d:o.	500	—
89	10	Kn.	D:o d:o.	1500 + 1000 + 1500 + 1000	4 »
90	7	M.	D:o d:o.	1500	2 »

Pharynx frei von Belägen am	Operationen.	Komplikationen und Bemerkungen.	Ausgang.
8ten Tage nach der 1sten Inj.	—	—	Gesund.
4 » »	—	—	D:o.
3 » »	—	Pneumonia ac. sin.	D:o.
—	Tracheotomie.	—	D:o.
—	—	—	Tod am 5ten Tage nach der Inj.
7 » »	—	—	Gesund.
3 » »	—	—	D:o.
—	—	—	D:o.
—	—	—	D:o.
10 » »	—	Albuminurie.	D:o.
4 » »	Tracheotomie.	—	D:o.
—	—	—	D:o.
—	Intubation u. Tracheotomie.	Pneumonia ac. dextr. Serumexanthem.	D:o.
9 » »	—	—	D:o.
6 » »	—	—	D:o.
5 » »	—	Gaumensegelparese.	D:o.
—	—	—	D:o.
—	—	—	D:o.
—	—	Albuminurie.	Tod am 5ten Tage nach der Inj.
3 » »	—	—	Gesund.

Tabelle IV

Fall No.	Alter.	Geschlecht.	Diagnose.	Antitoxineinheiten.	Tag für die Injektion.
91	$^{8}/_{12}$	M.	Diphteria faucium & laryngis.	1000	2ter Krankheitstag.
92	5	M.	Diphteria faucium.	1000	5 »
93	4	Kn.	D:o d:o.	1500	3 »
94	$10^{1}/_{2}$	M.	D:o d:o.	1500	4 »
95	9	M.	D:o d:o.	1500	5 »
96	14	M.	D:o d:o.	1500 + 1500	4 »
97	5	Kn.	D:o d:o.	1000	5 »
98	33	Mann	Diphteria laryngis & tracheae.	1500 + 1500	4 »
99	$2^{7}/_{12}$	M.	Diphteria faucium & laryngis.	1500	6 »
100	11	M.	Diphteria faucium.	1500	4 »
101	5	M.	D:o d:o.	1500	4 »
102	4	Kn.	Diphteria faucium & laryngis.	1500 + 1000	——
103	7	Kn.	D:o d:o.	1500 + 1500	3 »
104	4	M.	Diphteria faucium.	1500	3 »
105	12	M.	D:o d:o.	1500	4 »
106	13	M.	D:o d:o.	1500	1 »
107	4	Kn.	Diphteria faucium & laryngis.	1500 + 1000	8 »
108	3	M.	D:o d:o.	1500	5 »
109	6	M.	Diphteria faucium.	1500	2 »
110	6	Kn.	D:o d:o.	1500	4 »
111	11	Kn.	Diphteria laryngis.	1500	2 »
112	6	M.	Diphteria faucium.	1500	3 »
113	3	M.	D:o d:o.	1500	4 »
114	$1^{5}/_{12}$	Kn.	Diphteria faucium & laryngis.	1500	3 »
115	$2^{1}/_{2}$	M.	D:o d:o.	1500 + 1000	1 »

1899).

Pharynx frei von Belägen am	Operationen.	Komplikationen und Bemerkungen.	Ausgang.
——	Tracheotomie.	——	Tod am 1sten Tage nach der 1sten Inj.
5ten Tage nach der 1sten Inj.	——	——	Gesund.
6 » »	——	——	D:o.
6 » »	——	——	D:o.
4 » »	——	——	D:o.
7 » »	——	3 Monate nach der Entlassung Gaumensegelparese, fehlende Patellarreflexe und schwache Beine.	D:o.
3 » »	——	——	D:o.
——	——	——	D:o.
6 » »	Tracheotomie.	——	D:o.
4 » »	——	——	D:o.
7 » »	——	Leichte Albuminurie.	D:o.
3 » »	——	——	D:o.
4 » »	Intubation.	Leichte Albuminurie.	D:o.
6 » »	——	——	D:o.
3 » »	——	Albuminurie. Serumexanthem.	D:o.
3 » »	——	——	D:o.
4 » »	Intubation.	Albuminurie.	D:o.
2 » »	——	——	D:o.
5 » »	——	——	D:o.
3 » »	——	——	D:o.
——	——	——	D:o.
5 » »	——	——	D:o.
4 » »	——	——	D:o.
3 » »	——	——	D:o.
3 » »	Intubation.	——	D:o.

Fall No.	Alter.	Geschlecht.	Diagnose.	Antitoxineinheiten.	Tag für die Injektion.
116	9	M.	Diphteria faucium.	1500	2ter Krankheitstag.
117	8	M.	D:o d:o.	1000	3 »
118	$1^{8}/_{12}$	Kn.	D:o d:o.	1500 + 1000	3 »
119	12	Kn.	D:o d:o.	1000	2 »
120	18	Mann	D:o d:o.	1500	3 »
121	5	Kn.	D:o d:o.	1500	—
122	6	M.	D:o d:o.	1500	3 »
123	4	M.	D:o d:o.	1500	1 »
124	12	M.	Diphteria laryngis, tracheae & bronchiorum.	1500 + 1500 + 1500	2 »
125	$^{11}/_{12}$	Kn.	Diphteria faucium.	750 + 750	5 »
126	6	Kn.	D:o d:o.	1500	—
127	—	Kn.	D:o d:o.	1500	2 »
128	15	Kn.	D:o d:o.	1500 + 1000	3 »
129	7	Kn.	D:o d:o.	1500	2 »
130	4	Kn.	Diphteria faucium & narium.	1500	—
131	$4^{1}/_{2}$	M.	Diphteria faucium & laryngis.	1500	2 »
132	8	M.	Diphteria laryngis.	1500 + 1000	1 u. 2 »
133	8	M.	Diphteria faucium.	1500	3 »
134	2	M.	D:o d:o.	1500	2 »
135	3	M.	D:o d:o.	1500	6 »
136	5	Kn.	Diphteria laryngis.	1500	5 »
137	$3^{1}/_{2}$	Kn.	D:o d:o.	1500 + 1000	2 u. 2 »
138	20	W.	Diphteria faucium.	1500	3 »
139	7	Kn.	D:o d:o.	1500	2 »
140	9	Kn.	D:o d:o.	1500 + 1000	2 u. 3 »
141	5	M.	D:o d:o.	1500	2 »
142	7	M.	D:o d:o.	1500	1 »
143	8	M.	D:o d:o.	1500 + 1000	7 u. 8 »

Pharynx frei von Belägen am	Operationen.	Komplikationen und Bemerkungen.	Ausgang.
7ten Tage nach der 1sten Inj.	—	—	Gesund.
3 › ›	—	—	D:o.
5 › ›	—	Leichte Albuminurie.	D:o.
2 › ›	—	—	D:o.
5 › ›	—	—	D:o.
3 › ›	—	—	D:o.
5 › ›	—	—	D:o.
6 › ›	—	—	D:o.
—	Intubation und Tracheotomie.	—	D:o.
3 › ›	—	—	D:o.
5 › ›	—	—	D:o.
15 › ›	—	—	D:o.
—	—	—	D:o.
5 › ›	—	—	D:o.
2 › ›	—	—	D:o.
4 › ›	—	—	D:o.
—	Tracheotomie.	Der Prozess nach der Inj. nach unten fortgeschritten.	Tod am 2ten Tage nach der Inj.
5 › ›	—	—	Gesund.
3 › ›	—	—	D:o.
4 › ›	—	—	D:o.
—	Tracheotomie.	Leichte Albuminurie.	D:o.
—	D:o.	—	Tod am 4ten Tage nach der Inj.
3 › ›	—	—	Gesund.
5 › ›	—	—	D:o.
6 › ›	—	Am 7ten Tage heftiges Erbrechen und Diarré.	Tod am 11ten Tage nach der Inj.
4 › ›	—	—	Gesund.
3 › ›	—	—	D:o.
—	—	—	Tod am 8ten Tage nach der Inj.

Fall No.	Alter.	Geschlecht.	Diagnose.	Antitoxineinheiten.	Tag für die Injektion.
144	2	Kn.	Diphteria faucium & laryngis.	1500 + 1000	2 u. 2 Krankh.-tag.
145	4	M.	Diphteria faucium.	1500 + 1000	2 u. 12 »
146	15	M.	D:o d:o.	1000	4 »
147	4	M.	D:o d:o.	1500	——
148	$2^{4}/_{12}$	M.	Diphteria faucium & laryngis.	1500	4 »
149	11	M.	Diphteria faucium.	1500	3 »
150	10	M.	D:o d:o.	1500	2 »
151	7	Kn.	D:o d:o.	1500	1 »
152	4	M.	Diphteria faucium & laryngis.	1500 + 1000	3 u. 4 »
153	6	M.	Diphteria faucium.	1500	2 »
154	5	Kn.	D:o d:o.	1500	3 »
155	5	Kn.	D:o d:o.	1500	4 »
156	3	Kn.	D:o d:o.	1500	3 »
157	9	M.	D:o d:o.	1500	4 »
158	2	Kn.	Diphteria faucium & laryngis.	1500 + 1000	——
159	7	M.	Diphteria faucium.	1500	1 »
160	4	M.	D:o d:o.	1500 + 1000	2 u. 2 »
161	10	M.	D:o d:o.	1500	1 »
162	6	Kn.	D:o d:o.	1500	1 »
163	5	Kn.	D:o d:o.	1500 + 1500	1 u. 2 »
164	3	M.	D:o d:o.	600 + 1500 + 1000	1, 2 u. 2 »
165	$3^{1}/_{2}$	Kn.	Diphteria faucium & laryngis.	1500 + 1000 + 1000	4, 4 u. 5 »
166	4	M.	Diphteria faucium.	1500	3 »

Pharynx frei von Belägen am	Operationen.	Komplikationen und Bemerkungen.	Ausgang.
5ten Tage nach der 1sten Inj.	Tracheotomie.	——	Gesund.
18 » »	——	——	D:o.
1 » »	——	Nephritis.	D:o.
8 » »	——	D:o.	D:o.
——	——	——	Tod am 4ten Tage nach der Inj.
4 » »	——	——	Gesund.
6 » »	——	——	D:o.
4 » »	——	——	D:o.
6 » »	——	——	D:o.
6 » »	——	——	D:o.
4 » »	——	——	D:o.
5 » »	——	——	D:o.
3 » »	——	Leichte Albuminurie.	D:o.
3 » »	——	D:o.	D:o.
4 » »	——	——	D:o.
4 » »	——	——	D:o.
——	——	Gaumensegelparese.	Tod am 9ten Tage nach der Inj.
1 » »	——	——	Gesund.
4 » »	——	——	D:o.
7 » »	——	1ster Herzton dumpf. Arythmischer Puls.	D:o.
——	——	——	Tod am 3ten Tage nach der Inj.
6 » »	Tracheotomie.	——	Gesund.
Denselben Tag.	——	——	D:o.

Tabelle V (1 Januari

Fall No.	Alter.	Geschlecht.	Diagnose.	Antitoxin-einheiten.	Tag für die Injektion.
167	16	Mann	Diphteria faucium.	1500	2ter Krankheitstag.
168	8	M.	D:o d:o.	1500	3 ›
169	14	M.	D:o d:o.	1500	5 ›
170	2	—	D:o d:o.	1500	4 ›
171	18	Mann	D:o d:o.	1500 + 1000	17 u. 23 ›
172	4	M.	Diphteria faucium & laryngis.	1500	3 ›
173	1	Kn.	D:o d:o.	1000	5 ›
174	3	M.	Diphteria faucium.	1500	9 ›
175	9	Kn.	D:o d:o.	1500	5 ›
176	5	Kn.	D:o d:o.	1500	6 ›
177	5	Kn.	D:o d:o.	1500 + 1000	1 u. 2 ›
178	2	Kn.	Diphteria laryngis.	1500	3 ›
179	18	W.	Diphteria faucium.	1500	3 ›
180	15	Mann	D:o d:o.	1500	4 ›
181	19	Mann	D:o d:o.	1500	2 ›
182	3	M.	D:o d:o.	1500	4 ›
183	8	Kn.	Diphteria faucium & laryngis.	1500	9 ›
184	7	M.	Diphteria faucium.	1500	2 ›
185	9	Kn.	D:o d:o.	1500	3 ›
186	4½	Kn.	D:o d:o.	1500	3 ›
187	15	W.	D:o d:o.	1500	3 ›
188	29	W.	D:o d:o.	1500	5 ›
189	3	Kn.	D:o d:o.	1500	2 ›
190	4	Kn.	Diphteria laryngis.	1500	3 ›
191	8	M.	Diphteria faucium.	1500 + 1000	7 u. 9 ›
192	20	Mann	D:o d:o.	1500	5 ›
193	6	Kn.	D:o d:o.	1500 + 1000	2 u. 3 ›
194	4	M.	D:o d:o.	1500	4 ›
195	9	Kn.	D:o d:o.	1500	5 ›
196	3	Kn.	Diphteria faucium & laryngis.	1500	8 ›
197	2	Kn.	D:o d:c.	1500	3 ›
198	4	M.	D:o d:o.	1500	1 ›
199	3	Kn.	D:o d:o.	1500	5 ›
200	2	M.	D:o d:o.	1500	5 ›

–15 Juli 1900).

Pharynx frei von Belägen am	Operationen.	Komplikationen und Bemerkungen.	Ausgang.
6ten Tage nach der 1sten Inj.	——	——	Gesund.
1 » »	——	——	D:o.
Denselben Tag.	——	——	D:o.
1sten Tage nach der Inj.	——	——	D:o.
——	——	Nephritis. Urämie. Gaumensegel- u. Accom.-lähmung. Unregelmäss. Herzthätigkeit. (Pulsfreqv. 18—über 200.)	Tod am 21sten Tage nach der 1sten Inj.
4 » »	Tracheotomie.	——	Gesund.
6 » »	D:o.	——	D:o.
4 » »	——	Leichte Albuminurie.	D:o.
Denselben Tag.	——	——	D:o.
3ten Tage nach der Inj.	——	——	D:o.
6 » »	——	——	D:o.
——	Tracheotomie.	——	D:o.
Denselben Tag.	——	——	D:o.
» »	——	——	D:o.
5ten Tage nach der Inj.	——	——	D:o.
6 » »	——	Nephritis.	D:o.
Denselben Tag.	——	——	D:o.
6ten Tage nach der Inj.	——	——	D:o.
6 » »	——	——	D:o.
5 » »	——	——	D:o.
4 » »	——	——	D:o.
2 » »	——	——	D:o.
1 » »	——	——	D:o.
——	Tracheotomie.	Leichte Albuminurie.	D:o.
8 » »	——	——	D:o.
Denselben Tag.	——	——	D:o.
8ten Tage nach der Inj.	——	Nephritis.	D:o.
3 » »	——	——	D:o.
3 » »	——	——	D:o.
2 » »	Tracheotomie.	Leichte Albuminurie.	D:o.
3 » »	——	——	D:o.
Denselben Tag.	Tracheotomie.	——	D:o.
5ten Tage nach der Inj.	D:o.	——	D:o.
9 » »	D:o.	Gaumensegelparese.	D:o.

Aus dem ersten Arbeitsjahre des Krankenhauses, 1895, liegt eine von Dr. HÄSTESKO ausgeführte Zusammenstellung von 11 mit BEHRINGs Antidiphterieserum behandelten Diphteriefällen vor. (Finska läkaresällsk. handl., Band XXXVII, N:r 7 & 8.) Die Mortalität unter diesen 11 Fällen, von denen 5 Larynxdiphterie mit oder ohne Rachendiphterie sind, ist 36,4 %. Die Mortalität bei der Larynxdiphterie ist 40,0 %, unter den übrigen 33,33 %.

Eine andere von Prof. W. PIPPING gemachte Zusammenstellung aus unserem Lande über 30 Diphteriefälle mit Antidiphterieserum im Kinderkrankenhaus in Helsingfors behandelt, ist in Finska läkaresällsk. handl., Bd. XXXIX, N:r 9 enthalten. Von diesen 30 Fällen haben 4 einen tötlichen Ausgang genommen, doch auch von diesen können nur 2 auf Rechnung der Diphterie geschrieben werden, obgleich die Hälfte der Fälle Larynxdiphterie gewesen.

Unsere Zusammenstellung umfasst folgende Fälle:

Jahr 1896 (siehe Tab. I).

Unter diesen Fällen ist also die Mortalität 12 %. Der Mortalitätsprocent für Larynxdiphteriefälle (zu diesen zählen wir alle Fälle, wo der diphteritische Prozess im Larynx lokalisirt gewesen, unabhängig davon, ob er gleichzeitig an einer anderen Stelle vorhanden war oder nicht) ist 28 %, für die übrigen 5,6 %.

Während wir im Anschluss an eine jede der tabellarischen Zusammenstellungen für die einzelnen Jahre die Mortalitätsprocente mitteilen, beschränken wir uns darauf in aller Kürze und für alle Fälle gemeinsam übrige Einzeilheiten in den Tabellen zu berühren, die für die Beurteilung des Resultates der Antidiphterieserumterapie in unserem Krankenhause von mehr untergeordneter Bedeutung sind.

Eine vollkommen exakte Auffassung dieses Resultates ist jedoch aus unserer Zusammenstellung nicht zu erhalten, da wir gezwungen waren. einige wenige Fälle auszulassen, wo es uns an den nötigen Aufschlüssen gefehlt hat. Dies hat jedoch unsere Statistik keineswegs verbessert, sondern im Gegenteil verschlimmert, da diese Fälle fast ohne Ausnahme einen günstigen Verlauf genommen haben. Auch einige einzelnstehende Fälle, wo der Tod gleich nach der Injektion eingetroffen ist, sind ausgelassen, sowie einer, wo der diphteritische Prozess schnell geheilt wurde, der Patient aber ein halbes Jahr später an Tuberkulose starb (lag im Krankenhause, weil Diphteriebacillen sich bis zu seinem Tode im Rachen vorfanden). Durch diese letzteren Ausschliessungen tritt wie wir glauben das wirkliche Resultat der Serumterapie besser hervor, als wenn die Fälle, wo das Serum unmöglich Zeit zu wirken hatte, und wo der Tod unzweifelhaft auf anderen Ursachen beruhte, mit aufgenommen worden wären.

Jahr 1897 (siehe Tab. II).

Mortalität 4,76 %; unter den Larynxdiphteriefällen, 7,69 %, unter den übrigen 0 %.

Jahr 1898 (siehe Tab. III).

Mortalität 13,04 %; unter den Larynxdiphteriefällen 10 %; unter den übrigen 15,38 %.

Jahr 1899 (siehe Tab. IV).

Mortalitet 9,46 %; unter den Larynxdiphteriefällen 15,79 %; unter den übrigen 7,27 %.

Jahr 1900 (siehe Tab. V).

Mortalität 2,94 %; unter den Larynxdiphteriefällen 0 %; unter den übrigen 4,17 %.

Das Resultat für dieses Jahr ist also sehr gut und steht in noch besserem Lichte wenn man bedenkt, dass der einzige Todesfall einen Patienten betrifft, der in äusserst erschöpftem Zustande am 17ten Krankheitstag ins Krankenhaus aufgenommen wurde, und dann erst eine erste Injektion von 1500 Antitoxineinheiten bekam. Zum Teil hat zur Erreichung dieses guten Resultates ohne Zweifel die Thatsache beigetragen, dass dieses Jahr verhältnismässig viele Patienten mit nur einfachen katarrhalen Rachensymptomen, bei denen jedoch im Krankenhause Diphteriebacillen angetroffen wurden, ins Krankenhaus gesandt und daselbst mit Serum behandelt wurden.

Die ziemlich vereinzelten während aller dieser Jahre ins Krankenhaus aufgenommenen, aber mit Serum nicht behandelten Fälle sind ganz leichte und ausserdem nur einige wenige von Anfang an ganz und gar hoffnunglose Fälle gewesen, welche uns nicht geeignet scheinen mit den mit Serum behandelten Fällen zu vergleichen. Zweckmässiger scheint es uns unsere Resultate mit denen aus früheren Jahren zu vergleichen, als die Serumterapie uns noch nicht zu Gebote stand.

Laut der Jahresberichte des Gesundheitsamtes in Helsingfors kamen während der Jahre 1888—1893 404 Fälle von Diphterie vor mit 139 Todesfällen: der Mortalitätprozent also 28,1.

Für alle in unsere Zusammenstellung aufgenommenen Fälle ist die Mortalität 8,44 %; unter den Larynxdiphteriefällen 12,42 %, unter den übrigen 6,48 %.

Diese Ziffern reden eine unzweideutige Sprache zu Gunsten der Serumterapie.

In der Regel hat gleichzeitig eine lokale Behandlung sowie andere von den Umständen bedungene Behandlungsweisen Anwendung gefunden. So z. B. sind alle Larynxdiphteriefälle im Dampfzelt gehalten worden.

Die Diagnose in allen unseren Fällen gründet sich auf bakteriologische Untersuchung. — Am häufigsten wurde eine Dosis von 1500 Antitoxineinheiten eingespritzt: vom Jahre 1897 an ausschliesslich Serum: Hoechst a/Main; bei schweren Fällen, sowie wenn die Pseudomembranen lange im Rachen verblieben, sind grössere Dosen in Anwendung gekommen. Kleinere Kinder haben gewöhnlich kleinere Dosen erhalten. Ausser den vereinzelten und wie es scheint bedeu-

tungslosen Serumexanthemen sind keine schädlichen Folgen der Serumbehandlung bei uns bemerkt worden.

Von den Komplikationen und Folgekrankheiten, die auf Rechnung der Diphterie zu schreiben sind, sind auch diese Patienten nicht verschont geblieben, indem unter unseren 200 Fällen 14 Gaumensegelparesen, Accomodations- oder andere leichtere Paresen vorgekommen sind, wobei auch bei einigen zur Genesung gekommenen Fällen mehr oder weniger drohende Herzsymptome beobachtet wurden. Ausgebildete Nephritis oder schnell vorübergehende Albuminurie ist in 39 Fällen, Urämie in 2 Fällen vorgekommen. Der diphteritische Prozess hat sich in 4 Fällen ein längeres oder kürzeres Stück vom Larynx nach den Lungen hinunter erstreckt.

Der Mortalitätsprozent für

16	Fälle	behandelt am	1sten	Krankheitstage	(3 tote) =	19	%
40	»	» »	2ten	»	(4 ») =	10	»
46	»	» »	3ten	»	(2 ») =	4,3	»
36	»	» »	4ten	»	(3 ») =	8,3	»
23	»	» »	5ten	»	(2 ») =	8,7	»
13	»	» »	6ten	»	(— ») =	0,0	»
8	»	» »	7ten	»	(1 ») =	12,5	»
8	»	» »	8ten—17ten	»	(2 ») =	25,0	»
10	»	mit nicht angegebener Erkrankung			(1 »)	—	

Der Rachen hat sich am 1—18ten Tage gereinigt. Ein bestimmter Einfluss der Serummenge oder des Zeitpunktes der Injektion auf das Verschwinden der Rachensymptome ist nicht zu zehen.

Von den behandelten waren

4	unter	1	Jahre	mit	1	gestorbenen	= 25,0	%
12		1	»	»	2	»	= 16,6	»
20		2	»	»	3	»	= 15,0	»
70	zwischen	3—5	»	»	5	»	= 7,1	»
50	»	6—10	»	»	6	»	= 12,0	»
21	»	11—15	»	»	—	»	= 0,0	»
23	»	16—66	»	»	1	»	= 4,3	»

bei 3, alle genesen, ist das Alter nicht angegeben.

Tracheotomie ist in 28 Fällen gemacht worden, von denen 7 früher oder später gestorben sind.

Intubation ist 5 Mal unternommen worden, 2 Mal mit Tracheotomie bald darnach. Kein Todesfall.

Dr. MADSEN in Bergen:

Herr Präsident! Meine Herren!

Es ist eine in praktischer Hinsicht sehr wichtige Frage in Bezug auf die Diphterie, die ich mir erlaube heute der geehrten Versammlung vorzulegen, nämlich die Frage, wie lange Diphteriepatienten isolirt zu halten sind. Bekanntlich kommt es nicht selten vor, dass

die Diphteriebacillen lange Zeit nachdem die subjektiven und objektiven Symptome der Krankheit schon verschwunden, noch im Rachen des Kranken vorhanden sind. Was ist in solchen Fällen zu thun? Sollen die Patienten so lange isolirt gehalten werden, bis nach wiederholten Untersuchungen alle Bacillen verschwunden sind; oder soll man den Patienten zu seiner Familie und seiner Thätigkeit zurücksenden, sobald die klinischen Symptome zurückgetreten sind. Es versteht sich von selbst, dass diese Frage sowohl für den Kranken als für seine Umgebung von der allergrössten Bedeutung ist; nicht zum mindesten in ökonomischer Hinsicht kann die Entscheidung der Frage von grosser Wichtigkeit sein.

Die Sache wurde im Jahre 1899 in der Gesellschaft der Ärzte in Bergen behandelt. Die nächste Veranlassung dazu war ein Patient, ein junger Techniker, der Anfang August 1898 Diphterie bekam. Es wurde ihm erlaubt sein Zimmer mit einem jüngeren Bruder zu teilen, der als kleines Kind Diphterie gehabt hatte. Letzterer bekam kurz vor Weinachten eine leichte Rachenaffektion, im Laufe von 14 Tagen konnten Diphteriebacillen nachgewiesen werden, dann verschwanden sie aber wieder. Bei dem Techniker dagegen gelang es trotz energischer lokaler Behandlung (z. B. mit 10 % Karbolsäurelösung) nicht die Bacillen zu entfernen. Erst gegen Ende Februar 99 verschwanden sie. Während dieser ganzen Zeit, also beinahe ein halbes Jahr, musste er die Schule versäumen. Er verlor dadurch ein ganzes Jahr seiner Studienzeit. — Ähnliche Erfahrungen sind zu wiederholten Malen im Krankenhause in Bergen gemacht worden. Dort wurde seiner Zeit ein kleines Mädchen behandelt, das nach 92 tägigem Aufenhalt im Krankenhause *mit Diphteriebacillen* im Rachen entlassen wurde. Das Kind sollte zu Hause isolirt gehalten werden; diese Isolirung war aber aller Wahrscheinlichkeit nach ungenügend. Thatsächlich ist es jedenfalls, dass kurze Zeit nach der Heimkehr in der Familie des Kindes 3 neue Fälle von Diphterie auftraten; und es muss ausdrücklich betont werden, dass so lange das Kind sich im Krankenhause befand, sich in dessen Familie kein Fall der Krankheit gezeigt hatte. Ich könnte mehrere ähnliche Fälle aus dem Krankenhaus in Bergen anführen, ich will jedoch die Versammlung nicht damit aufhalten; die meisten Kollegen haben natürlich gleiche Erfahrungen wie die oben erwähnten gemacht.

In Betreff des Verfahrens hinsichtlich der Entscheidung der Frage, ob der Patient als ansteckungsfrei betrachtet werden kann oder nicht, so begnügte man sich im Krankenhause in Bergen anfangs mit einem einmaligen negativen Resultat bei der Diphteribacillenuntersuchung; dies erwies sich aber wieder und wieder, hier wie anderswo, als unbefriedigend. Darauf wurde zweimaliges negatives Resultat erfordert, aber auch dies erwies sich nicht als befriedigend; nunmehr untersucht man dreimal mit einer Zwischenzeit von je einem Tage, wenn die erste Untersuchung ein negatives Resultat gegeben. Ist der Patient bei allen diesen Untersuchungen bacillenfrei, so wird er als *nicht ansteckungsgefährlich* betrachtet und aus dem Krankenhause entlassen. Alle Kinder werden im Krankenhause behalten, bis ein solches Resultat

erreicht worden ist; was dagegen Erwachsene betrifft, so werden sie unter allen Umständen nach 6—8 Wochen nach Hause gesandt, wenn in der Familie keine Kinder da sind. Es muss bemerkt werden, dass alle bakteriologischen Untersuchungen sowohl für das Krankenhaus wie für die Stadt von Dr. H. P. LIE ausgeführt werden, der seine Erfahrungen über die bakteriologische Diphteriediagnose in einem Artikel in der »Medicinsk Revue» vom Mai 1900 veröffentlicht hat.

Es muss unter allen Umständen eingeräumt werden, dass es eine wichtige Frage ist, die ich mir erlaubt habe hier vorzulegen, und ich zweifle nicht, dass die Frage eine allseitige Erörterung finden wird in einer Versammlung, wo so viele kompetente Männer anwesend sind.

Dr. H. PRIP (Köpenhagen): **Difteribaciller hos Difteri-rekonvalescenter.** [1])

Mine Herrer! Den Meddelelse, jeg har den Äre at skulle fremföre for Dem, beskäftiger sig med et Spörgsmål af stor praktisk Betydning, nemlig Spörgsmålet om Difteribaciller hos Difteri-rekonvalescenter.

De Hovedmomenter, dette Spörgsmål rummer, ere fölgende:

Hvor lang Tid efter Sygdommens Afslutning kan D.-B. persistere i fauces?

Hvor länge holde de sig virulente og hvor stor er Smittefaren?

Hvor når tör man anse den enkelte Difteri-rekonvalescent for »bacilfri»? — og endelig:

Kan man ved Behandling drive Bacillerne på Flugt?

Alle disse Forhold ere af Vigtighed, thi Spörgsmålet om Isolation af sådanne bacilförende Rekonvalescenter står fremdeles på Dagsordenen.

Smittefaren fremhäves fra mange Sider og nästen i alle Lande häver der sig Röster, der tilråde at holde de pågäldende Individer indenfor Hospitalets Mure eller afsondrede i Hjemmet, indtil de — som det hedder — ere »bacilfri».

Fra anden Side hävdes det, at man af praktiske Grunde må se bort fra så stränge Forholdsregler, så länge man ikke har Garanti for at negativt Udfald af Kulturen på Serum virkelig betyder at vedkommende er smittefri; endvidere — hedder det — må man först have Oplysning om hvorvidt disse Baciller bibeholde deres Virulens overfor Mennesker efter et langvarigt Ophold på en Slimhinde, der kortere eller längere Tid forud har väret under Påvirkning af Difteritoxiner og i övrigt er sund, — og endelig fremhäves det håblöse i at respektere hos et bestemt Individ en Mikrob, som man mulig kunde påvise hos en eller flere af den Familie, fra hvilken han skulde holdes borte. — Og til visse: man vil ofte arbejde sig ind i et — praktisk taget — fuldständig uberegneligt Uföre, hvis man rationelt udvider sine Undersögelser til Omgivelserne og drager alle Konsekvenser med

[1]) Der Aufsatz erscheint auf Verf:s Wunsch in der Originalsprache, da derselbe später in deutscher Zeitschrift erscheinen wird.

Isolation o. s. v., thi man har stadig gyngende Grund under Födderne: man véd intet om de fundne Bacillers Farlighed for Mennesker, ikke engang når deres Virulens for Marsvin er positiv; — man véd intet om hvor länge de vil holde sig i Svälget — og man kan ikke fordrive dem ved Behandling — og forsvinde de endelig »af sig selv», så véd man ikke hvor mange Undersögelser med negativt Resultat, der skal til för man tör anse Individet for »bacilfrit».

Der er således Spörgsmål nok, der vente på Besvarelse.

På enkelte Punkter kan min Meddelelse måske foröge Deres Viden, desvärre er det dog väsentlig i en — praktisk set — kun lidet positiv Retning.

Mit Materiale skyldes i Hovedsagen Undersögelser af nuvärende Prosektor, Dr. med. FIBIGER og mig selv, medens vi sammen vare Reserveläger på Blegdamshospitalet. De sträkke sig over et Tidsrum af 2 År.

Jeg kan inddele mine Resultater i dem, der ere indvundne ved Undersögelse af Rekonvalescenter

I) *på Hospitalet*

og dem, der skyldes Undersögelser, foretagne

II) *efter Udskrivningen.*

Det fölger af sig selv, at man i begge disse Undersögelsesräkker sögte at konstatere, hvor länge D.-B. efter Sygdommens Ophör kunne träffes i Svälget, men *Hospitalsresultaterne* bleve i så Henseende usikre på Grund af större eller mindre Mulighed for Reinfektion.

Denne Mulighed skönnes betydelig mindre for de til Hjemmet *udskrevne Rekonvalescenter*, medens Materialet her til Gengäld blev mindre värdifuldt, fordi en stor Del af de pågäldende udebleve för Undersögelsen var afsluttet og medens Resultatet af den bakteriologiske Pröve endnu i mange Tilfälde var positivt.

I övrigt har jeg i de Tilfälde, der undersögtes *på Hospitalet*, väsentlig sögt Oplysning om:

Resultatet af Behandlingen og de interkurrente Infektionssygdommes Betydning.

Ved Undersögelser *efter Rekonvalescenternes Udskrivning* var det derimod isär

»Bacilfri»-Spörgsmålet samt **Virulens** og **Smitteforhold,**

der interesserede.

Inden jeg går videre skal jeg blot bemärke, at der ved D.-B. selvfölgelig kun er forstået de typiske lange Former — ikke »bacilles courts».

Alle Kulturer ere anlagte med Vatpensel.

Antallet af Undersögelser har ofte väret meget betydeligt. 20—30—40—50 Kulturer for samme Individ er ikke själdent.

I. **Hospitalsmaterialet**

består af 654 Patienter.

Af disse viste imidlertid de 345 kun D.-B., mens der var Belägning i fauces; senere ikke.

Alle disse Tilfälde gå derfor ud.

Et enkelt Forhold er dog af Interesse:

Hos 60 af disse 345 blev der, *mens Belägning endnu var tilstede*, anlagt *gentagne Kulturer*.

Det viste sig nu, at hos 15 — altså i $^1/_4$ af Tilfäldene — forsvandt D.-B. *för* Membranerne, fra 5—11 Dage för Sygdommens lokale Proces havde tabt sig.

Ved 1 à 2 senere Undersögelser — med 4—9 Dages Mellemrum — fik man i alle 15 Tilfälde igen negativt Resultat.

Dette indskärper Nödvendigheden af at anlägge den diagnostiske Kultur *tidlig* i Sygdommen.

Hos de 309 *Rekonvalescenter*, hvor D.-B. påvistes efter Membranernes Afstöden, viste det sig hyppigt, så hyppigt at man ikke altid kunde tro på Reinfektion, at positive og negative Resultater af de med som oftest 2—5 Dages Mellemrum anlagte Kulturer vexlede livligt.

Hos 107 — over $^1/_3$ — var der således på forskellige Stadier af Rekonvalescentsen forbigående Perioder, hvor D.-B. pludselig ikke kunde påvises (på fra 1—4 Kulturer), hvorpå de igen dukkede op.

At det i så Fald näppe hyppigt har drejet sig om Reinfektion slutter jeg af, at lignende negative Perioder också er påvist hos de udskrevne — i et tilsvarende Forhold.

Udskrivningen fandt i Reglen Sted efter 2 negative Pröver 2 Dage i Rad.

Med det ovenfor anförte in mente, må man antage det sandsynligt at mange af Rekonvalescenterne, tiltrods for de 2 negative Kulturer — ere gåede ud fra Hospitalet med D.-B.

Når jeg derfor nävner hvor lang Tid efter Sygdommens Ophör Bacillerne ere fundne hos Rekonvalescenter på Hospitalet, er det indlysende, at Tallene netop gälder *Påvisningen* og således kun er et Udtryk for den laveste, den *minimale Persistenstid*.

Hos	118	af de 309	påvistes D.-B.	1—10	Dage efter	Belägningens Afstöden.
»	93	»	»	10—20	»	»
»	51	»	»	20—30	»	»
»	41	»	»	30—60	»	»
»	4	»	»	60—90	»	»
»	2	»	»	90—120	»	»
	309					

Se vi på *Behandlingen* så har Forsöget på at drive Bacillerne på Flugt, som naturligt er, väsentligt sögt Hjälp indenfor de desinficerende Midlers store Gruppe.

En Mängde Stoffer ere anvendte i Oplösning — til Pensling og Gurgling — enkelte andre ere brugte indvendig — eller på anden Måde.

Da intet af disse Midler har vist sig i påviselig Grad effektivt og deres Nytte i det hele synes problematisk, skal jeg blot kortelig omtale hvad der er forsögt.

Til *Pensling:* Lapisoplösning i forskellig Styrke eller Lapis i Substans, Kreolin i forskellig Fortynding, stärke Karbolsyreoplösninger, Toluol-menthol-blandinger, Oplösninger af Mälkesyre og Chromsyre, Gentianaviolet, Oplösning af sozojodolsurt Natron.

Til *Gurgling:* Oplösning af Borsyre, Citronsyre, Saltsyre, Karbolsyre, Kreolin, Sublimat, Jod i Jodkalium, chlors. Kali, Pepsin + Saltsyre, Thymol, Fortyndinger af Chlorvand, Bromvand, Svovlsyrligvand, Alunoplösning, Chininoplösning, Oplösning af bicarbonas natr., aqua menthæ piperit., Myrrha-tinctur i Fortynding.

Indvendig er anvendt: Arsenik, Jodkalium, ætherol. terebinth., svag Oplösning af cyanet. hydrargyr.

Til *Tygning* er forsögt: Camfer, Cayennebolscher, Citronbrystsukker — og endelig er der til voxne mandlige Rekonvalescenter enkelte Gange udleveret Skråtobak og Cigarer.

Til Slutning må jeg fremhäve, at heller ikke den under selve Sygdommen instituerede Behandling med *Antidifteriserum* synes af nogensomhelst Betydning overfor D.-B:s Tilböjelighed til fortsat Vegeteren i fauces.

I Tilslutning til Behandlingen skal jeg omtale

de interkurrente akute Infektionssygdomme under Rekonvalescentsen

fordi de, som oftest, virker ind på Bacillerne med det Resultat, som man tilsigter ved Behandlingen.

At *angina* i al Almindelighed og også den scarlatinöse angina — som en ny og fremmedartet Infektion — står i Antagonisme til D.-B. og kan fordrive dem — er velkendt.

Mellem de 309 Rekonvalescenter med D.-B. er 15 Gange opstået angina.

De 14 Gange svandt D.-B., d. v. s. de kunde ikke påvises ved 2—3 efterfölgende Kulturer, fra 7 Dage til 2 Måneder efter Anginaens Opståen.

I 3 af Tilfäldene gav Kulturen negativt Resultat 1—2 Dage *för* Anginaen manifesterede sig klinisk.

I det ene Tilfälde, hvor D.-B. holdt sig, var Anginaen afebril og så godt som uden subjektivt Besvär, med små Aflejringer på Tonsillerne.

I ét af Tilfäldene viste D.-B. sig igen på enkelt Kultur for derpå atter at forsvinde.

Hvis Undersögelserne havde väret talrigere og fortsatte i längere Tid, vilde man måske i flere Tilfälde have sét Bacillerne vende tilbage efter kortere eller längere Tid — således som det var Tilfäldet efter 2 af de 5

Scarlatinainfektioner, der optrådte mellem Rekonvalescenterne. Alle disse Scarlatinatilfälde vare lette.

2 Gange forsvandt D.-B., som det synes, definitivt. I det ene Tilfälde gav Kulturen ialtfald negativt Resultat ved 27 Undersögelser, i det andet ved 11 Undersögelser — i $2^1/_2$ Måned.

1 Gang blev kun anlagt en enkelt Kultur, så dette Tilfälde viser intet.

2 Gange vendte Bacillerne, efter at have väret svundne i 14 Dage og 3 Uger lige efter Infektionen, tilbage en kortere Tid, for påny at forsvinde — måske definitivt: den ene Gang negativt Resultat i 3 Uger (4 Undersögelser) — den anden Gang negativt i 1 Måned (14 Undersögelser).

Naturligvis kan man dog i disse 2 Tilfälde ikke udelukke en Reinfektion.

Hvad der imidlertid er af stor Interesse ved disse Scarlatinainfektioner, er, at Bacillerne i 2 Crouptilfälde, *hvor Infektionsatriet ikke var fauces*, men Tracheotomisåret, der blev infiltreret og belagt — alligevel dreves på Flugt. Hos begge disse Patienter var der intet särligt abnormt at påvise i fauces, da Scarlatinaen udviklede sig.

Det kan måske fremhäves, at D.-B. i det ene af disse 2 Crouptilfälde fandtes i fauces 5 Dage efter Scarlatina-exanthemets Fremkomst og först derpå svandt. Den samme Pat. er tillige en af dem, hos hvem Bacillerne for en Tid vendte tilbage. Hos den anden Crouppatient svandt D.-B. strax og tilsyneladende definitivt (negat. Resultat ved 11 Undersögelser i $2^1/_2$ Måned).

Inden jeg forlader Scarlatinaen, skal jeg blot beröre, at en Difterirekonvalescent, der var udskrevet med tvivlsomme D.-B., 2 Måneder senere indkom på Hospitalet med scarlatina. På Indläggelseskulturen fandtes D.-B. Senere kunde de ikke påvises.

Når Scarlatinaen, trods sit extrapharyngeale Infektionsatrium, i de 2 Crouptilfälde, alligevel påvirkede Bacillerne i Svälget, synes dette kun at kunne skyldes Infektionen af hele Organismen, således at man utvivlsomt bör lägge mindre Vägt på den nye Infektions Lokalisation til Svälget. Det er m. a. Ord Toxinerne det kommer an på, ikke den lokale Proces.

Dette forklarer den Antagonisme overfor D.-B., som jeg tror at have fundet — også ved Infektionssygdomme, hvor fauces slet ikke er lidende:

Erysipelas faciei opstod 3 Gange,

Varicellæ 2 Gange,

desuden 1 Gang en akut katarralsk Tilstand med Snue og Hoste.

I alle disse Tilfälde — med Undtagelse af det ene Erysipelastilfälde — syntes der at existere samme Fjendtskabsforhold mellem D.-B. og den nye Infektion — som ved Anginaerne.

Dog ere Undersögelserne for få og Intervallerne mellem Kulturerne for store til at jeg tör udtale mig med nogen Sikkerhed.

Inden jeg slutter dette Afsnit, skal jeg blot omtale at det enkelte Gange lykkedes, med stärke Penslingsmidler (Toluol-menthol-chlorjern, 10 % Karbolsyreoplösning), kunstig at fremkalde en angina med Rödme og Svulst af fauces og Aflejringer på Tonsillerne.

Også disse Anginaer kunde fordrive D.-B., i det mindste for en Tid.

Vi gå derpå over til

II. Undersögelsen af de udskrevne Rekonvalescenter.

Disse mödte med omtrent 1 Uges Mellemrum på Hospitalets Laboratorium.

Der anlagdes Kulturer fra fauces, ofte fra Näsen.

Undertiden mödte også Forãldre og Söskende, og stedse udspurgtes om Smitte i Hjemmet.

Det var Meningen först at dimittere Rekonvalescenterne, når Kulturen 4 Uger i Träk havde givet negativt Resultat.

Det langt overvejende Flertal udeblev imidlertid för eller senere i Reglen når Resultatet i lange Tider havde väret positivt eller også når det et Par Gange havde väret negativt.

Denne Undersögelsesräkke omfatter 100 Individer.

Hos 60 påvistes D.-B. efter Udskrivningen. Af de 60 blev de 48 imidlertid borte för Undersögelsen efter den omtalte Plan var sluttet.

Som förste Resultat af disse Undersögelser må nävnes, at *Sygdommens, Difteriens, Grad* synes ganske uden Indflydelse på D.-B:s Tilböjelighed til fortsat Forbliven i Svälget. Särlig langvarig Persistens findes måske oftest efter ganske lette Tilfälde.

Dernäst viste det sig, — og jeg regner dette for at höre til det vägtigste af Undersögelsernes Udbytte — at der *mellem de 60, hvor D.-B. påvistes efter Udskrivningen, fandtes 18* (altså omtrent $^1/_3$), *hvor Bacillerne kunde väre borte 1—2—3 Uger, for dernäst påny at vise sig på Kulturerne* — og så atter forsvinde;

endvidere viste det sig, at

D.-B. undertiden (i 5 af 32 Tilfälde) *pludselig optrådte på Kulturer fra Näsen*, holdt sig der 1—4 Uger, for atter at forsvinde, *uden at der, mens Sygdommen stod på, havde väret Näsedifteri eller Snue.*

I 1 Tilfälde, hvor der var otitis media, kunde *virulente Baciller stadig påvises indtil 73 Dage*[1]) efter Svälgbelägningens Afstöden, medens de mere end 2 Måneder i Forvejen vare svundne fra Svälget og Örefloddet på den modsatte Side (10 og 8 Undersögelser).

---

[1]) Pat. udeblev mens Resultatet endnu var positivt. Hun var Moder til flere Börn. Ingen Smitte i Hjemmet.

Af denne Bacillernes pludselige Forsvinden og lige så pludselige Tilbagekomst — efter i Ugevis at have väret borte både fra Näse og Svälg, vil det fremgå hvor vanskeligt det er med Sikkerhed at udtale sig om, hvornår de definitivt ere svundne, tilmed da kun begränsede Partier af de pågäldende Slimhinder ere tilgängelige for Undersögelse.

Desvärre udeblev alle de interessanteste Rekonvalescenter — de, som i mange Måneder havde huset D.-B.

Det er derfor også her de minimale Värdier, vi få med at göre, når vi se på hvad Undersögelserne kunne läre om den Tidsafstand efter Sygdommen, inden for hvilken D.-B. kunne träffes i Svälget.

Af de 60 kunde D.-B. påvises

hos	13	mindre	end	1	Måned	efter	Belägningens	Afstöden	(alle	blev	borte	i	Utide)
»	20	mere	»	1	»	»	»	»	(12	»	»	»	)
»	11	»	»	2	Måneder	»	»	»	(10	»	»	»	)
»	6	»	»	3	»	»	»	»	(3	»	»	»	)
»	5	»	»	4	»	»	»	»	(alle	»	»	»	)
»	2	»	»	5	»	»	»	»	(begge	»	»	»	)
»	1	»	»	8	»	»	»	»	(alle	»	»	»	)
»	1	»	»	11	»	»	»	»	(»	»	»	»	)
»	1	»	»	22	»	»	»	»	(»	»	»	»	)

Når vi skulle se på *Virulens- og Smitteforholdene*, kan jeg begynde med at meddele, at D.-B. ere rendyrkede fra 8 af de 60 bacilförende Rekonvalescenter.

Bacillerne prövedes på Virulens på forskellige Stadier af Rekonvalescentsen — i alt 18 Gange.

Alle Baciller vare — ved 1ste Rendyrkning — fuldt virulente, d. v. s. alle de podede Marsvin döde 20—60 Timer efter Inokulationen — med typiske Symptomer.

Virulenspröverne med positivt Resultat fandt Sted med Baciller, dyrkede fra fauces 13—48—52—84—142—154—165—184—196—335 Dage efter Belägningens Afstöden.

4 Baciller prövedes gentagne Gange.

2 holdt sig fuldt virulente henholdsvis 12 og 139 Dage efter 1ste Pröve.

2 tabte senere deres Virulens. Af disse gav

den ene positiv Virulenspröve 142 Dage efter Bel:s Afstöden, negativ 256 Dage efter Bel:s Ophör
» anden » » 13 » » » » » 293 Dage efter Bel:s Ophör
(3 Marsvin podede med Kultur fra 2 forsk. Kolonier.)

Samme Bacil gav *fast Infiltr.* hos Forsögsdyret 311 Dage efter Bel:s Afstöden
» » » *svag* » » » 382 » » » »
(5 Marsvin podede fra forsk. Kolonier.)
» » » negativ Virulenspröve hos Forsögsdyret 530 D. efter Bel:s Afstöden.

Den sidste Bacil var let kendelig, ejendommelig stor, stärkt bältet.

Den påvistes yderligere 2 År senere hos samme Individ — en Barnepige, der dog ikke var undersögt i Mellemtiden.

Hun indkom på Hospitalet — altså omtrent 4 År efter sin förste Sygdom — med en Halslidelse.

På Indläggelseskulturen fandtes den fra det tidligere Hospitalsophold godt kendte Bacil, som sidst var sét, da hun i Utide blev borte fra Undersögelsen. Foruden D.-B., der var i Mindretal, fandtes talrige Kokker. På 4 efterfölgende Kulturer kunde Baciller ikke påvises.

Antagelig har det derfor drejet sig om en angina, der — måske kun for en Tid — har jaget hendes hårdnakkede Baciller på Flugt.

D.-B. rendyrkedes og prövedes, var også denne Gang fuldständig avirulent.

Jeg har allerede omtalt, at vedkommende Rekonvalescent var Barnepige; jeg kan tilföje, at de Börn, hun passede, ikke fik Difteri.

Dette bringer os ind på Spörgsmålet om

Smitte.

Det viser sig da först, at der 1 Gang hos de 8 Rekonvalescenter, hvor Bacillens Virulens blev prövet, forligger sandsynlig Smitte.

Det drejede sig om en 8-årig Pige, der havde haft en let Difteri. Hun forlangtes af Foräldrene udskrevet 2 Måneder efter at hendes Sygdom var forbi. De vidste, at hun husede D.-B., men vare kede af at vente. Hun udskrives, kommer hjem i en ny Lejlighed: Foräldrene er i Mellemtiden flyttede ind i et ganske nyt Hus, hvor der foruden denne Familie, der bo'r i Stuen, kun bo'r én til — oppe på 5te Sal. I begge Familier er der Börn. Den förste Söndag Rekonvalescenten er hjemme er hun og hendes Söster i Besög på 5te Sal.

Et Par Dage efter får en Dreng på 5te Sal ondt i Halsen med Belägning. Lägen skildrer det som »lignende ganske Difteri». Först 10 Dage efter at Belägningen er afstödt, får jeg anlagt en enkelt Kultur. Resultat: negativt. 3 Dage efter at Drengen er blevet syg, får den udskrevnes egen Söster Difteri, et let Tilfälde, kommer på Hospital, hvor D.-B. påvises. Omtrent 14 Dage senere får Drengens Söster på 5te Sal Belägn. i Halsen, hvorfra jeg dyrker D.-B.

Der anlägges nu — 84 Dage efter Belägningens Afstöden — Kultur fra den formodede Smittebärer; Resultat: Masser af virulente Difteribaciller.

Drengen på 5te Sal har vel rimeligvis også haft Difteri, selv om der ikke påvistes D.-B. 10 Dage efter Sygdommens Ophör. Han går i Skole, hvorfra han jo mulig kan have hentet Smitten hjem.

Det forekommer mig imidlertid sandsynligst at den lille Epidemi stammer fra den fra Blegdams-Hosp. udskrevne Rekonvalescent, selv om jeg ikke vil lägge Vägt på hendes Fortälling om, hvorledes hun og de andre Börn hin Söndag har moret sig med skiftevis at suge på Vandhanen i Kökkenet.

Når vi ser bort fra de 8 Rekonvalescenter, hvor D.-B:s Virulens blev prövet, har vi desforuden påvist Baciller hos 52 efter Udskrivningen.

Mellem disse 52 träffe vi 3, hvor det med Sandsynlighed kan antages, at de pågäldende have fört Smitte til Hjemmet.

I alle 3 Tilfälde er det Söskende, der blive syge — alle 3 Gange bryder Sygdommen ud 5—6 Dage efter Rekonvalescentens Hjemkomst. Alle vise D.-B.: Smittebärere såvelsom smittede.

I 3 andre Tilfälde synes det måske mere tvivlsomt med Smitten.

I det ene får en Söster »Pletter i Halsen» hjemme, mens Broderen stadig går med Baciller. Sösteren er ikke undersögt bakteriologisk.

I de 2 andre få 2 Söskende Belägninger i fauces, komme på Hospital, hvor der påvises D.-B. De formodede Smittebärere have vel haft Baciller, men disse ere ikke påviste samtidig med den antagne Smitte, nok i de umiddelbart foregående, men ikke i de umiddelbart efterfölgende Kulturer. Näsen er dog kun undersögt i det ene Tilfälde.

Det fortjener at tilföjes, at de 2 af de sidstnävnte (3) Söskende ligeledes synes at väre blevne syge 5—6 Dage efter Brödrenes Udskrivning fra Hospitalet.

Man skal sikkert väre varsom med at regne med Smittesandsynlighed overfor andre end Familiemedlemmer, dem, der bo sammen i det daglige Liv — i samme Stue; — overfor alle andre blive Fejlkilderne altfor uberegnelige.

Således skal man vistnok väre forsigtig med at tro på Smitte i fölgende Tilfälde:

En Rekonvalescent, der stadig går med D.-B., besöger hver Lördag og Söndag en 6-årig Nièce. 3 Måneder efter Udskrivningen indlägges Nièцen med Difteri. D.-B. påvises såvel hos hende som hos Rekonvalescenten.

Foruden Smitte med Difteri, kan der også — om man vil — tänkes en Smitte med D.-B.

Jeg har undersögt 2 Söskende til en udskreven Rekonvalescent 8 Dage efter at han havde forladt Hospitalet. Fauces vare hos begge fuldständig normale, men begge havde Baciller.

Måske har de fået dem af Broderen — men muligt er det jo også, at *han* skylder *dem* sin Difteri og de derefter persisterende Baciller.

Vi have nu sét, at der allerhöjst tör regnes med 7 konstaterede Tilfälde af Smitte, udgået fra de 60 Rekonvalescenter, der efter Udskrivningen husede D.-B.

Men hvorledes forholder det sig nu med de 40, hvor D.-B. *ikke* påvistes efter at de havde forladt Hospitalet? Disse ere undersögte med fra 2 til 7 Kulturer i 14 Dage til 4 Måneder.

Vi träffe mellem disse 40 to Gange Rekonvalescenter, hvis Söskende senere indlägges for bakteriologisk konstateret Difteri.

Den ene indkommer 2 Dage efter Broderens Udskrivning; den anden 2 Måneder efter at Broderen er kommet hjem.

De to sidste Hospitalskulturer gav for begge de udskrevnes Vedkommende negativt Resultat — og senere Kulturer (hos den ene

også fra Näsen) viste i henholdsvis 14 Dage og 2 Måneder stadig ingen Baciller.

Vi kunde, hvis vi i det hele manglede den bakteriologiske Undersögelse, i disse 2 Tilfälde med samme Ret som i de tidligere 7 tro på Smitte — og den Mulighed kan da heller ikke afvises, at disse to, tilsyneladende »bacilfri» Rekonvalescenter alligevel have gemt på Baciller et eller andet Sted. Muligt er det jo også at Smitten stammer andetstedsfra, måske fra bacilförende Medlemmer af Familien.

Vi have tidligere sét hvor håblöst det er at afgöre om en Rekonvalescent er »bacilfri».

Man kan aldrig vide, om ikke Bacillerne er alle andre Steder end netop der, hvor Vatpenseln söger; — de kunne komme og gå uden at vi forstå Grunden.[1])

Vore Resultater have lärt, at der i *alt Fald* skal *maanedlange* omhyggelige Undersögelser til — af alle med Svälget kommunicerende Kaviteter för der kan väre Tale om at fälde Dommen: »bacilfri».

Dette Forhold i Forbindelse med Umuligheden af at komme D.-B. til Livs og den Omständighed, at Difteritilfälde også sés opstå i Hjem, hvortil Rekonvalescenter, der i Månedsvis ikke have givet positivt Resultat med Serumkultur, ere udskrevne — giver, synes mig Lägen en vis Berettigelse til *forelöbig* ikke at väre altfor rigorös i sine Forholdsregler.

Da det praktiske Liv fordrer, vil det sikkert også efterhånden läre en vis modus vivendi overfor bacilförende Difterirekonvalescenter.

Ret almindelig synes den Opfattelse at väre. at Faren for Smitte mindskes efterhånden som Tiden går, således at det isär skulde väre i den närmeste Tid efter Sygdommen at man behövede at näre Frygt.

I de af mig som formentlig smittede anförte 7 Tilfälde var der gået efter Smittebärerens Helbredelse (jeg tänker kun på den lokale Proces)

4	Gange	mindre	end	1	Måned,
1	»	mere	»	1	»
1	»	»	»	2	Måneder,
1	»	»	»	3	»

för den formodede Smitte opstod.

Dette kunde nok tyde på at Virulensen for Mennesker var störst i den förste Tid af Rekonvalescentsen. I så Fald er der ingen Parallelisme mellem Patogeniteten for Mennesker og Virulensen for Marsvin, thi Virulenspröverne på disse Dyr viste ikke nogen Aftagen af Virulensen proportionalt med Tiden, der er forlöbet efter Sygdommens Ophör — eller, om man vil, med Bacillens Alder.

I Analogi med mange andre Forhold, der vise, at Bakterier der have udfört deres patogene Mission, efterhånden tabe i Virulens, skulde

---

[1]) Man kunde formode, at Årsagen til Bacillernes temporäre Forsvinden kunde skyldes Invasion i fauces af andre, mulig med Föden indbragte, Bakterier, der uden at väre patogene blot ved at formere sig som Saprofyter for en Tid trängte D.-B. tilbage. Naturligvis vilde en sådan Invasion ikke give kliniske Symptomer.



således D.-B. blive mindre og mindre farlige eftersom Tidsafstanden fra Sygdommen voxer.

Det forekommer mig ikke uberettiget at tage sig denne Opfattelse til praktisk Indtägt, men selvfölgelig må der flere Undersögelser til over Smitteopståen i de forskellige Stadier af Rekonvalescentsen, för den får fast Grund under Födderne.

I det hele synes det indlysende, at hele Spörgsmålet om bacilförende Difterirekonvalescenters Isolation og Smittefare, kun kan löses ad rent empirisk-statistisk Vej gennem Masseundersögelser af udskrevne Patienter og Kontrol — gennem Måneder — med de Familier, til hvilke de hjemsendes.

Indtil et ad denne Vej samlet, lovgivende [1]) Material foreligger, er der Spillerum for personlig Erfaring og individuelt Skön.

Blegdamshospitalet er således forelöbig akkviesceret ved fölgende Fremgangsmåde:

Når Rekonvalescenten har väret 1 Måned i Luften efter Sygdommens Ophör — og der stadig påvises D.-B. — udskrives han og der gives ham Tilladelse til at frekventere Skolen; der udstedes — om önskes — en Attest for at han »formentlig» er smittefri.

Da man tilfulde indsér det håblöse og uoverkommelige i at bestemme hvornår en Rekonvalescent er »bacilfri» er man glad, når de to Kulturer med negativt Resultat som man udskriver ham på, har givet dette Resultat, glad, fordi man bliver af med et raskt Menneske, overfor hvem man har det Ansvar, som det giver at lade ham färdes mellem smitsomme Sygdomme — uden at kunne råde Bod på det, der holder ham tilbage.

Det kunde jo i övrigt tänkes, at de *smittende* Rekonvalescenters Kultur-räkke, på Grund af Bacillernes formentlig större Levedygtighed, fremböd en *uafbrudt* Räkke af *positive Fund*, således at man måske heri kunde have et Fingerpeg i Retning af om vedkommende var smittefarlig eller ej.

I de 7 Tilfälde af Smitte, hvis Sandsynlighed jeg tidligere har omtalt, fandtes dog *ingen* sådan Kontinuitet. I dem alle var der flere negative Huller i Räkken.

Inden jeg slutter skal jeg omtale kortelig, at der for en bacilförende Rekonvalescents, en 26-årig Läges Vedkommende er forsögt Lysbehandling på FINSENs Institut, uagtet man — på Grund af de anatomiske Forhold — ikke kunde näre store Forventninger på Forhånd.

[1]) Findes der på denne Måde et begränset Tidsrum af Rekonvalescentsen, hvor Smittefaren er maximal, må de praktiske Forholdsregler, der i den Anledning träffes overfor Rekonvalescenterne gälde *alle*, uden Hensyn til om man tilfäldigvis finder Baciller eller ej hos de pågäldende, således at man vel vil nå til en bestemt Isolationstid for *alle* Difterirekonvalescenter på samme Måde som man har den for f. Ex. Scarlatinapatienter.

Behandlingen foretoges i 3 Séancer 3 Dage i Träk. 1ste og sidste Dag rettedes Lyskeglen, der havde en Styrke på 35 Ampère — 10 Min. på hver Tonsil. På 2den Dag 20 Min. på hver Side. Fauces var fuldständig naturlige da Behandlingen påbegyndtes. Umiddelbart för og efter Séancen anlagdes Kulturer fra Tonsillerne hver for sig, idet man gik ud fra at en eventuel Virkning måtte väre mest udtalt lige i Tilslutning til Belysningen.

Ingen af de 3 Dage var der nogen Forskel at opdage i de talrige Koloniers Antal för og efter.

Efter 1ste Séance kom der klöende Erythem om Munden og stärk Hyperämi af uvula og bageste Svälgväg.

Efter 2den Séance: tydeligt Synkebesvär.

Efter 3:dje: skinnende hvide Pletter på begge bageste Ganebuer. Stärk angina. Fissur i v. ang. oris.

Han indlagdes nu som Patient.

2 Dage senere udstödes ved Gurgling en omtr. 10-Örestor ganske difterilignende Membran og der holdt sig i flere Dage mindre Belägninger i fauces.

Der anlagdes derpå i omtr. 1 Uge daglig Kultur, hvorved dog kun 2 Gange påvistes D.-B. 10 Dage senere endnu D.-B., som derefter ikke kunde påvises i de to fölgende Måneder.

Denne Sygehistorie opmuntrer ikke — hvorledes man end opfatter den — til Fortsättelse af Forsög med Lysbehandling.

Vort Armamentarium overfor de hårdnakkede Baciller venter således stadig på det virksomme Middel, hvad enten nu dette kommer til at bestå i Kemikalia, Röntgenstråler eller Bakterier eller måske disses Stofskifteprodukter.

Det eneste, der har nogen Indflydelse på Bacillerne er, som vi have set, interkurrente nye Infektioner — og dette kunde jo nok tyde på, at det bliver Bakteriologien, der kommer til at bäre Sejren hjem i Kampen mod Difteribacillerne.

Til Slutning bringer jeg en Tak til Blegdamshospitalets Overläge Hr. Professor Sörensen for Tilladelsen til Benyttelse af Materialet — og til min Medarbejder Dr. med. Fibiger, der har overdraget mig Offentliggörelsen.

Dr. med. Ustvedt (Kristiania) wollte in Bezug auf die von S. Madsen aufgestellte Frage bemerken, dass die Gesundheitskommission in Kristiania nicht gestatten würde, einen Patienten zu entlassen, von dem man wüsste, dass er Diphteriebacillen im Rachen habe. Man weiss nämlich, dass solche Personen während der ganzen Zeit, wo die Bacillen vorhanden sind, anstecken können und auch wirklich anstecken, und die logische Consequenz muss natürlich sein, dass man die Patienten die ganze Zeit isolirt hält; wenn nicht, so ist ja die vorhergegangene Isolirung zum Teil fast ganz umsonst gewesen. Es ist dies eine Frage von ungemein grosser ökonomischer Bedeutung, und in vielen Fällen ist es kostspielig das System durch-

zuführen; es kann aber sein, dass es kostspieliger würde, solche Patienten frei zu geben und man hat doch die Verpflichtung seine Mitmenschen vor Ansteckung zu schützen.

Dagegen dass man die Patienten isolirt, ist hier angeführt worden, dass man sich nicht auf die Kulturmetode verlassen kann, dass also die Patienten nicht frei von Diphterie zu sein brauchen, wenn auch die Kultur negativ ausfällt. Das wird natürlicherweise eintreffen können, in der Regel aber wird sich die Methode wirksam erzeigen; da hier auf die interessanten Untersuchungen des Oberarztes Dr. SINDING-LARSEN vom Fredriksværns Kysthospital, und die vielen Fälle daselbst, wo es schwierig war zu einem endgültigen Resultat zu gelangen, hingewiesen worden ist, so will ich bemerken, dass seine Patienten alle scrofulöse Kinder sind; sie haben alle Rachenaffektionen und bei vielen unter ihnen zeigten sich ulcerative Prozesse in der Nasenrachenhöhle; es liegt nahe anzunehmen dass es unter solchen Umständen misslicher ist, sich auf ein negatives Resultat zu verlassen, da es nicht gelingt mit dem Wattepinsel die ganze Schleimhautfläche zu bestreichen, und zwischen den Granulationen leicht Diphtheriebacillenanhäufungen sitzen können. Und wie von SINDING-LARSEN selbst hervorgehoben, ist es ein etwas eigenartiges Material mit dem er gearbeitet; *im allgemeinen* wird die Diphterieuntersuchung mit Aussaat auf erstarrtem sterilem Serum ein brauchbares Resultat geben, und zwar selbst dann, wenn derjenige, der die Aussaat macht, keine so grosse Übung besitzt. In Kristiania hat darum die Gesundheitskommission seit März 1899 den Ärzten Gelegenheit gegeben Untersuchungen auf Diphteriebacillen gratis ausgeführt zu bekommen; der Arzt holt in der Kommission eine Serumröhre mit dazugehörendem sterilen Wattepinsel und macht selbst die Aussaat von dem Rachen der Kranken, die Röhre wird zurückgesandt, und wird Tags darauf von dem Gesundheitsinspektor untersucht. Bis jetzt sind 556 solche Untersuchungen gemacht, und unter diesen sind 126 mal Diphteriebacillen angetroffen worden. Die Resultate haben gezeigt, dass die Metode in praktischer Hinsicht zuverlässig ist; zuweilen war nur spärliche oder gar keine Kultur vorhanden, aber in einzelnen Fällen sind doch hier, wie SINDING-LARSEN ziemlich häufig fand, Diphteriebacillen nach 48 Stunden ausgewachsen, oder man hat eine neue Probe von dem betreffenden Patienten verlangt.

Bei einer so zuverlässigen Untersuchungmetode wie die Diphteriebacillenuntersuchung kann man keine mangelhaften Metoden vorschützen. Und die Sanitätskommission in Kristiania besteht daher auf der Forderung, dass kein Diphteriepatient eher aus dem Ullevold Lazareth entlassen werden darf, als bis keine Diphteriebacillen mehr im Rachen oder in der Nase zu finden sind; dieselbe Forderung wird gestellt, wenn der Patient bei sich zu Hause isolirt gewesen ist; Kulturen aus Nase und Rachen müssen dann der Gesundheitskommission eingesandt werden, und die Isolirung wird nicht eher aufgehoben, als bis keine Diphteriebacillen mehr nachgewiesen werden können. Man könnte sagen, es *kann* strenge werden; es sind doch aber in den allermeisten Fällen Kinder; es geschieht äusserst selten, dass Erwachsene

so lange mit Diphteriebacillen behaftet sind, dass es besonders grosse Übelstände verursacht, so dass ich aus dem Grunde nicht in der Lage bin von der Forderung einer consequent durchgeführten Isolirung nachlassen zu können, bis die Gefahr der Ansteckung ausgeschlossen ist.

Bezirksarzt BACKER (Skien). Aus der Thatsache, dass ich mir nun erlaube an der Diskussion teilzunehmen, nachdem zwei meiner Landsleute das Wort gehabt haben, dürfte hervorgehen, dass die Frage von der Isolirung der Rekonvalescenten nach Diphterie bei uns eine brennende ist. — Zuerst will ich daran erinnern dass Diphterie eine Krankheit ist, die jedes Heim, das königliche Schloss sowie die armseligste Hütte, jeden Mann, den reichsten Geschäftsmann sowie den ärmsten Bettler, den höchsten Beamten sowohl wie den Dienstboten heimsuchen kann; mit anderen Worten: die Massnahmen gegen eine mögliche Ausbreitung dieser Krankheit durch Rekonvalescenten oder durch diejenigen, die Diphterie gehabt haben, können Personen in jedweder Stellung treffen und sowohl einem bedeutenden Geschäftsleben oder Beamtendienst als auch dem mühsamen Streben des Arbeiters um das tägliche Brod Abbruch thun. Ich brauche kaum die ökonomischen Kalamitäten zu erwähnen, welche eine lange Isolirung oft zur Folge haben kann, und man muss meines Erachtens, um auf einer solchen Isolirung zu bestehen, andere und sicherere Gründe dafür haben, als die Anwesenheit von Diphteriebacillen im Rachen nach dem klinischen Aufhören der Krankheit. Ich kann nicht einsehen, dass der Umstand dass Diphterie wieder an einem Ort oder in einer Familie auftritt, nachdem Personen, die aus einem Hospital entlassen, nach Hause gekommen sind, einen vollgültigen Beweis dafür liefert, dass die im Rachen der Heimgesandten vielleicht vorhandenen Bacillen die aufs neue auftretende Krankheit verursacht haben. Es giebt nämlich mit Sicherheit Lokalitäten, wo die Diphterie vorzugsweise gedeiht, und dort, wo dies der Fall ist, wird der Krankheitskeim, selbst wenn wir uns alle Mühe geben ihn durch Desinfektion zu entfernen, wenn er einmal ausgesät ist, wieder hervorspriessen, und es kann den Schein erwecken, als ob die gleichzeitig heimgekommenen Rekonvalescenten den Ausbruch der Krankheit verursacht hätten. Ebenso wird wohl kaum Jemand leugnen wollen, dass in einer grossen Menge von Fällen durch Unachtsamkeit oder Widersetzlichkeit bei der Desinfektion grosse oder kleine Gegenstände übergangen werden, die später ans Tageslicht kommen können und Ansteckung verursachen; und der angeführte Fall, wo die Krankheit in einem Hause entstand, wohin kürzlich gezogen war, könnte schon auf diese Weise erklärt werden, da gerade bei einem Umzug alle Gegenstände hervor müssen. Wenn so etwas geschehen kann, und mit meiner langen Erfahrung als Epidemie- und Lazaretharzt glaube ich dies mit Recht behaupten zu können, so würde es wie mir scheint hart und gewagt sein, die Isolirung auf das Vorhandensein von Bacillen im Rachen zu fussen; ich halte dafür, dass man künftig, und jedenfalls bis auf weiteres, die Patienten

freilassen darf, wenn sie klinisch gesund sind — d. h. wenn das allgemeine Befinden normal ist, Belag, Schwellung und Röte im Rachen geschwunden sind, keine Krankheit in der Nähe des Rachens existirt und eine Zeit ohne Rückfall verlaufen ist. — Ich muss darauf aufmerksam machen, dass ich Diphterie nicht nur in den Krankenhäusern, sondern auch in den Familien gesehen habe, also so wie die Verhältnisse sich im wirklichen Leben gestalten.

Dr. USTVEDT (Kristiania): Es ist hier ausgesprochen worden, dass man nicht alle diejenigen isoliren kann, bei denen zufälligerweise Diphteriebacillen im Rachen oder in der Nase angetroffen werden. Ich halte jedoch dafür, wie schon gesagt, dass man das thun muss. Dass dies möglich ist und dass man auf diese Weise eine Epidemie hemmen kann, darüber herrscht kein Zweifel; es ist schon häufig durchgeführt worden, und letzten Winter hatte ich Gelegenheit eine kleine Epidemie zu beobachten, wo es ausgezeichnet gelang.

In einer Arbeiterkolonie auf Toten waren beständig Diphteriefälle aufgetreten, ohne dass man im Stande war die Ansteckungsquelle zu entdecken. Zusammen mit dem Fabrikarzt, Dr. GABRIELSEN, unternahm ich dann bakteriologische Untersuchungen von Nase und Rachen sämtlicher Arbeiter (männlicher und weiblicher); bei einigen — der Anzahl erinnere ich mich jetzt nicht — waren Diphteriebacillen vorhanden. Diese wurden im Lazareth isolirt. Darauf wurde die bakteriologische Untersuchung von Nase und Rachen aller Mitglieder derjenigen Familien, wo die bacillentragenden Personen wohnten, unternommen. Auch unter diesen hatten einige Diphteriebacillen, und sie wurden ebenfalls im Lazareth isolirt, und *keiner wurde daraus entlassen, ehe man bei 2 Untersuchungen keine Diphteriebacillen mehr in Nase oder Rachen nachweisen konnte.* Und auf diese Weise wurde diese Epidemie gehemmt; es ist nun über ein halbes Jahr vergangen, ohne dass ein neuer Fall aufgetreten wäre.

Dass daher die Isolirung der mit Bacillen behafteten Personen für die Profylaxe von der grössten Bedeutung ist, unterliegt keinem Zweifel, dann müssen sie aber auch isolirt gehalten werden, so lange man etwas findet. Bei mehreren der von der Gesundheitskommission in Kristiania gemachten Untersuchungen hat der betreffende Arzt erklärt, dass der Fall im Grunde nicht verdächtig war; die Untersuchung wurde nur »der Sicherheit halber» gemacht, und man fand Diphteriebacillen; wären diese nicht entdeckt worden, hätten sie sicher die Ansteckung verbreitet; dasselbe ist bei Rekonvalescenten der Fall.

Oberarzt THURE HELLSTRÖM (Stockholm): Die hier in Rede stehende Frage, nämlich wie man sich zu den Diphterierekonvalescenten zu verhalten habe, die nach Ablauf der Krankheit Bacillen tragen, gehört zu denen, die am schwierigsten auf eine befriedigende Weise zu lösen sind, und überall da, wo sie diskutirt wird, machen sich sehr verschiedene Meinungen geltend. Wir haben diese Frage bei mehreren Zusammenkünften der »Schwedischen Ärztegesellschaft»

in Stockholm erörtert und die Ansichten waren dort in mehreren Hinsichten recht sehr geteilt. Teoretisch hat man natürlich gute Gründe, die Diphteriepatienten im Krankenhause oder in ihren Heimen isolirt zu halten, bis die Bacillen vollständig verschwunden sind; in der Praxis aber liegen dem zuweilen unüberwindliche Hindernisse im Wege. Wie man auch handelt, stösst man auf grosse Schwierigkeiten. Auf der einen Seite stehen die Patienten und deren Angehörige, beständig klagend und trauernd über die langwierige Absperrung, welche in manchen Fällen die grössten Übelstände verursachen kann, auf der anderen Seite stehen diejenigen, die, wenn es bewiesen werden kann, dass die Ansteckung durch diese mit Bacillen freigelassenen Diphterierekonvalescenten verbreitet worden ist, sogleich bereit sind, sich mit ihrem Tadel auf die Krankenhäuser oder auf die Ärzte, die »die Patienten zu früh entlassen» zu werfen.

Ich will meine Ansicht dahin aussprechen, dass wir von dem gegenwärtigen Standpunkt der Wissenschaft noch keine ganz bestimmte Antwort auf die Frage geben können, sondern sie offen lassen müssen, um sie in der Zukunft möglicherweise zu beantworten. Die Sache gestaltet sich übrigens verschieden je nach verschiedenen Zeiten und Umständen. Zu gewissen Zeiten und an gewissen Orten verhalten sich die Bacillen verschieden und ihre Fähigkeit Ansteckung zu verbreiten ist, wie ich in sehr zahlreichen Fällen gesehen, sehr verschieden. Bacillen allein sind nicht hinreichend um eine wirkliche Krankheit zu verursachen, dazu bedarf es auch anderer Momente, worüber wir jedoch bis jetzt uns in vollständiger Unwissenheit befinden, und so lange uns diese Dinge unbekannt sind, können wir keine bestimmte Antwort auf die vorliegende Frage geben; man dürfte auch keine bestimmten Verhaltungsmassregeln aufstellen können, die für alle Fälle giltig wären, da die Verhältnisse sich bei verschiedenen Gelegenheiten recht verschieden stellen dürften. Wenn man aber in der Praxis mit dabei gewesen ist, und die schweren Folgen gesehen hat, die dadurch entstehen können, dass Diphterierekonvalescenten mit Bacillen im Rachen unter Gesunde hinausgelassen worden sind und dort die Krankheit um sich verbreitet haben, so fühlt man sich am meisten dazu geneigt, sie so lange zu isoliren, als Bacillen bei ihnen nachgewiesen werden können, welche grosse Schwierigkeiten immer auch daraus entstehen mögen.

Oberarzt AASER (Kristiania) wollte gegen Bezirksarzt BACKER bemerken, dass die Entlassung von Patienten, sobald die Beläge verschwunden sind, sich als höchst schädlich erweisen würde. Man würde dann ganz sicher mehr Fälle von Ansteckung bekommen, als dies jetzt der Fall ist. Selbst nach dreiwöchentlichem Aufenthalt im Lazareth, nachdem die Beläge geschwunden waren, hatte der Redner gesehen, wie die Ansteckung auf die Geschwister des Kranken übertragen wurde.

Man müsste deshalb die Patienten wenigstens vier Wochen behalten. Dann sind doch gewiss die Bacillen in den meisten Fällen verschwunden. Würde es in einzelnstehenden Fällen aus ökonomischen oder anderen Gründen notwendig sein Patienten zu entlassen, so müsste

dies selbstverständlich geschehen können, man müsste sie aber auf die Gefahr aufmerksam machen, die damit verknüpft ist.

Professor SÖRENSEN (Kopenhagen) fand wie HELLSTRÖM, dass die Frage für eine definitive Entscheidung noch nicht reif sei. Er warnte speciell davor gegen die mit Bacillen behafteten Personen zu streng zu sein — es ginge nicht gut an gesunde Personen, z. B. Ärzte monatelang zu isoliren, weil sie möglicherweise Ansteckung bringen könnten — sowie andererseits zu glauben, dass die sog. bacillenfreien Personen nicht andere anstecken könnten. Alle die acht Personen, nach deren Entlassung aus dem Blegdamshospitale im Jahre 1898 die Geschwister derselben mit Diphterie aufgenommen wurden, waren bei der Entlassung »rein» gewesen.

Dr. S. MADSEN (Bergen): Es ist von mehreren der früheren Redner hervorgehoben worden, dass man mit unserem gegenwärtigen Wissen keine schliessliche und entscheidende Antwort geben kann auf die vorgelegte Frage, wie lange Zeit ein Diphteriepatient zu isoliren sei. Ich gebe das zu; wenn man aber im praktischen Leben einem gegebenen Falle gegenübersteht, so muss eine Entscheidung getroffen werden. Ein jeder muss alsdann so handeln, wie sein Gewissen ihm gebietet; ich muss mir aber erlauben darauf aufmerksam zu machen, dass, wo es Kinder betrifft, und besonders Kinder, die die Schule besuchen, man äusserst vorsichtig sein muss. Ein jeder weiss, in welche intime Berührung Schulkinder während des Aufenthaltes in der Schule häufig mit einander kommen, und ich glaube, dass alle die anwesenden Herren, die selbst Kinder haben, sich dafür bedanken würden ein diphteriebacillentragendes Kind in die Klasse zu bekommen, in der sich sein eigenes Kind aufhält. Ich muss daran festhalten, dass ich es als unverantwortlich ansehe ein Kind mit virulenten Bacillen im Rachen in die Schule zu schicken.

Wo es dagegen erwachsene, zuverlässige Personen gilt, die sich ihrer Veranwortlichkeit bewusst sind, da möge man von seinen Forderungen etwas ablassen, besonders wenn es Personen betrifft, von deren Arbeit die Existenz einer ganzen Familie abhängt.

Dr. USTVEDT (Kristiania): Dr. PRIP nahm an, dass die Virulenz der Diphteriebacillen in der Rekonvalescenzperiode abnimmt. Darüber liegen jedoch keine beweisenden Versuche vor. Die Tierversuche zeigen jedenfalls das Gegenteil. So z. B. erinnere ich mich aus der Zeit, als ich Reservearzt am Ullevoldkrankenhaus war, eines Dienstmädchens, bei dem wir Diphteriebacillen während einer Massenuntersuchung einer Familie entdeckten. Sie hatte 14 Tage zuvor eine ganz unbedeutende Angina gehabt, wurde aber jetzt wegen ihrer Bacillen ins Lazareth aufgenommen. Mit dem Diphteriebacillus, der von ihr am 60sten Tage ihres Aufenthaltes im Krankenhause gezüchtet wurde, wurde ein Meerschwein geimpft, das in weniger als 2 Tagen starb und zwar mit dem typischen Diphteriesektionsbefund. Solche Versuche sprechen nicht für ein Abnehmen der Virulenz.

Oberarzt AASER (Kristiania): Ich bin insofern einig mit dem Vorredner, dass eine Angina die Diphteriebacillen zum Schwinden bringen könnte, aber ich bin nicht überzeugt, dass dieses in Betreff des Scharlachs der Fall war. Es zeigte sich nämlich, dass es hier sehr schwierig ist den Diphteriebacillus auszurotten und dies, glaube ich, ist eine Folge der Schleimhautaffektion, die oft bei der Scarlatina vorhanden ist. Besonders in der Nase erhalten sich die Diphteriebacillen am längsten und hier ist auch in den meisten Fällen die Schleimhaut ergriffen.

Prof. MEDIN (Stockholm): Um auf die Bedeutung einer frühzeitigen Serumbehandlung die Aufmerksamkeit zu lenken, teilte MEDIN einige Erfahrungen aus dem Allgem. Waisenhause mit. Herr Dr. AASER hatte durch eine Kurve gezeigt, wie gering die Mortalität unter denjenigen Kranken ist, welche am ersten Krankheitstage ihre Serumeinspritzung erhalten und wie die Mortalität mit jedem Tage zunimmt, welcher vergeht, bevor der Kranke in Behandlung kommt. Wir hörten heute Vormittag, dass die Mortalität im epidemischen Krankenhause in Stockholm während des letzten Quinquenniums 24,55 % bei Kindern im ersten Lebensjahre, 15,45 und 5,44 % bei Kindern im Alter von 1—3 und 3—6 Jahren betragen hat. Im Allgem. Waisenhause trafen während des Jahres 1899 unter 63 Diphteriefällen im 1sten Lebensjahre 10 Todesfälle ein, demnach in 15—16 % der Krankheitsfälle. Die Mortalität im Alter von 1—6 Jahren stellt sich unter den im Waisenhause Behandelten ungefähr halb so hoch wie jene im epidemischen Krankenhause. Und im Alter von 6—14 Jahren sowie von den älteren Personen starb keiner. Diese geringe Sterblichkeit hat ihren Grund wahrscheinlich darin, dass die Kinder im Waisenhause, wo sie täglich von Wärterinnen und Ärzten überwacht werden, sobald sie Symptome von Diphterie zeigen, sofort in Behandlung genommen werden und falls erforderlich sofort die nötige Serumeinspritzung erhalten. MEDIN berührte auch mit einigen Worten die praktische Bedeutung einer Untersuchung gesunder Individuen auf Diphteriebacillen. Er betonte hierbei, dass, wenn es auch eines andern unbekannten Agens bedürfe um eine Diphterie-Epidemie hervorzurufen, bei Diphterie doch stets Diphteriebacillen vorhanden seien. Eine Bekämpfung derselben sei also berechtigt. Er habe längere Zeit hindurch alle, Kinder und Ammen, die im Waisenhause Aufnahme suchten, untersucht und abgesehen von Mitleid erregenden und speziellen Fällen keine solchen Fälle aufgenommen, welche Bacillen hatten, wenn sie auch dem Anscheine nach gesund gewesen waren. Er habe eine Reihe Massenuntersuchungen in den Abteilungen vorgenommen, wo sich Diphteriefälle gezeigt hatten. Er hat dabei gefunden, dass, wenn eine Anzahl von Kindern in einer der Abteilungen Diphterie bekommt, es sich in der Regel herausstellt, dass auch eine ganze Reihe gesunder Kinder Diphteriebacillen aufweisen. Hat dann die Epidemie aufgehört, so sind die Diphteriebacillen bei vielen gesunden fortwährend vorhanden. Er hat den bestimmten Eindruck erhal-

ten, dass die alsdann noch vorhandenen Bacillen nicht mehr so besonders gefährlich seien. Er fühlte sich nicht abgeneigt Herrn SÖRENSENS Rat zu befolgen nicht gar zu viel zu untersuchen. Es ist unmöglich sich in einer so grossen Anstalt wie das Waisenhaus konsequent nach den Resultaten der Massenuntersuchungen auf Bacillen bei Gesunden einzurichten. Er war der Meinung, dass sich auch für die private Praxis keine Regel aufstellen lasse, welche immer durchgeführt werden kann, besonders wenn es sich um Personen handelt, bei denen ein Hindernis in der Ausübung ihres Berufes oder ihren gesellschaftlichen Pflichten sich äusserst fühlbar machen würde. Man müsse es in derartigen delikaten Fällen dem Gutfinden und der Gewissenhaftigkeit des betreffenden Arztes anheimstellen, die Ratschläge und Vorschriften zu erteilen, welche in dem speziellen Falle geboten sein können.

Oberarzt THURE HELLSTRÖM (Stockholm): Ich möchte mir erlauben zu dem, was ich zuvor über die Diphteriebacillen beiDiphterie-Rekonvalescenten gesagt habe, noch etwas hinzuzufügen. Ich erwähnte, dass sich dieselben zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen verschieden verhalten können. Auf Grund der Äusserung des Herrn Dr. AASER über Diphterie bei Scarlatinapatienten möchte ich erwähnen, dass gerade bei diesen Scarlatinapatienten, welche in späteren Stadien der Krankheit Diphterie oder Diphteriebacillen bekommen haben, was in epidemischen Krankenhäusern eine recht häufige Erscheinung ist, die LÖFFLER'schen Bacillen vielleicht ungewöhnlich lange zu verbleiben pflegen; und was noch bemerkenswerter ist, sie sind gerade durch diese Patienten ganz besonders für die Ausbreitung der Ansteckung gefährlich; und bei einer bedeutenden Anzahl von Fällen habe ich durch derartige Patienten die Diphterie-Ansteckung ausbreiten sehen, auch nachdem nach Verlauf der eigentlichen Krankheit eine sehr lange Zeit verstrichen war.

Bezirksarzt BACKER (Skien): So interessant es gewesen ist die Vorträge, die heute in Betreff der Diphterie gehalten worden sind, zu hören, so wenig aufmunternd ist es andererseits, wenn man versucht praktische Massregeln auf Grund der Resultate der verschiedenen Untersuchungen zu bestimmen, zu erfahren wie wenig exakt die medicinische Wissenschaft ist und wie vieles man sicherer begründet wünschte. In sämtlichen heute gehörten Vorträgen wird nur von Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten gesprochen und würde man auf so wenig fester Basis strenge Massregeln vorschreiben, die sich hindernd den gewöhnlichen Geschäften in den Weg stellen und ökonomische Verluste von unbegrenzter Grösse verursachen könnten, so könnte das Ansehen der Ärzte ernstlich darunter leiden. Ich glaube deshalb, dass der klinische Begriff Diphterie bis auf weiteres als Massstab für die Isolation zu setzen ist.

Dr. TOBIESEN (Kopenhagen): **Über die diagnostische Bedeutung von Vidals Reaktion.** [1])

Die VIDAL'sche Serumprobe beruht bekanntlich darauf, dass das Blut der vom Typhus befallenen Individuen unbekannte Substanzen, »Agglutinine», enthält, welche die Typhusbacillen in eigentümlicher Weise beeinflussen.

Über den Mechanismus der Agglutination giebt es verschiedene Meinungen, die hier nicht näher erörtert werden sollen, da sie nur teoretisches Interesse haben. Von grosser praktischer Bedeutung für die Reaktion ist dagegen der eigentümliche Umstand, dass die agglutinirende Substanz von den Bacillen absorbirt wird. Die Reaktion, welche sich in einem bestimmten Falle zeigt, ist daher nicht nur von der Agglutininmenge des Serums, sondern auch von der Bacillenmenge der Kultur abhängig.

Die Reaktion wird nunmehr stets quantitativ ausgeführt, ɔ: man sucht die Agglutininmenge des Serums zu bestimmen. Um die gefundenen Resultate vergleichen zu können, muss man darauf Bedacht nehmen, dass man stets Typhuskulturen verwendet, welche einigermassen die gleiche Menge Bacillen enthalten.

Dies habe ich dadurch zu erreichen gesucht, dass ich stets 1) dieselben Stämme von Typhusbacillen, 2) Bouillon von gleichartiger Zusammensetzung und 3) Kulturen von einigermassen gleichem Alter (ca 20 Stunden) und bei 37° gezüchtet, verwendet habe.

Bei der Reaktion, welche mikroskopisch ausgeführt wurde, ist immer Serum angewendet worden.

Bei der ersten Untersuchung wurden folgende Verdünnungen benutzt, 1 : 10, 1 : 25, 1 : 50, 1 : 100 und 1 : 200; diese werden folgendermassen hergestellt: mittelst einer PASTEUR'schen Pipette misst man 3 Tropfen Serum in je ein Uhrschälchen ab. Einer dieser Tropfen wird mit 9 Tropfen Wasser verdünnt und von der Mischung werden mit derselben Pipette wiederum 3 Tropfen, in je ein Uhrschälchen abgesetzt; dann wird die Pipette gespült und mit derselben fügt man den unverdünnten Serumtropfen 10 und 25, den 3 verdünnten 5, 10 und 20 Tropfen Typhuskultur zu. Die Flüssigkeiten werden sorgfältig gemischt und nach 2 Stunden mikroskopirt.

Selbstverständlich giebt diese Abmessung nicht völlig exakte Resultate, sie ist aber praktisch und reicht für klinische Zwecke gänzlich aus.

Um die Reaktion für positiv anzunehmen, habe ich, in Übereinstimmung mit der ursprünglichen Angabe VIDALs, die Bildung deutlich ausgesprochener Foci verlangt, zwischen welchen spärliche bewegliche Bazillen sich herumbewegen.

Ich habe *350* Fälle von Fb. typh. untersucht. Hiervon ergaben

329 + Reakt. = 1 : 50 (Grösste Verdünnung 1 : 2100)

17 + » { > 1 : 50 / < 1 : 10 }

3 + » = 1 : 5 (Reaktion 7, 9, und 6 mal geprüft)

1 ÷ » = 1 : 5 (Reaktion 7 mal geprüft).

[1]) Der Vortrag in extenso findet sich in der Zeitschr. f. klin. Medic., XLIII Bd.

Hierzu kommen noch 2 Reihen Kontrollversuche, die teils an 61 gesunden Individuen, von denen man mit Sicherheit wusste, dass sie niemals F. t. durchgemacht hatten, teils an 151 Patienten vorgenommen wurden, die an den verschiedensten Krankheiten litten.

Von den 61	gaben	1 +	Reakt.	1 : 25
		8 +	»	1 : 10
» » 151	»	4 +	»	1 : 25
		25 +	»	1 : 10.

Von den 4 nicht-Typhen, die positive Reaktion 1—25 zeigten, starben 3; 2 wurden secirt, zeigten aber keine F. t.

Aus diesen Ergebnissen wird ersichtlich sein, dass man die Serumreaktion nur in Verdünnung 1—50 und darüber für die Diagnose des Ileotyphus mit Sicherheit verwerthen kann.

Ist es demnach erwiesen, dass die Serumreaktion das Schicksal aller andern als absolut sicher angepriesenen Metoden teilt, dass also nur ihr positiver Ausfall sicher ist und selbst dies nur in der Verdünnung 1 : 50, so bin ich dennoch überzeugt, dass wir hier ein Verfahren besitzen, das für die Diagnose des F. t. von grösster Wichtigkeit ist, und dass die Serumreaktion sicherer und konstanter ist als alle anderen Typhussymptome.

Prof. C. G. SANTESSON (Stockholm): **Einige toxische und antitoxische Versuche über das Diphteriegift.** Referat. [1])

Verf. teilt zuerst mit, dass nach von ihm ausgeführten Versuchen das Diphterietoxin lange Zeit in trockenem Zustande aufbewahrt werden kann, ohne seine Toxicität zu verlieren. Er hat das Toxin mit überschüssigem Alcohol gefällt und den Niederschlag bei Zimmertemperatur schnell getrocknet, ein halbes Jahr später die trockene Masse in Wasser aufgelöst und die starke Toxicität dieser Lösung nachgewiesen.

Frösche hat er für das Diphterietoxin vollkommen unempfindlich gefunden; auch wenn man Esculenten mehrere Cubikcentimeter starker Toxinflüssigkeit direct ins Blut spritzt, bleiben sie ganz gesund.

Per os eingenommenes Diphterietoxin bleibt bekanntlich wirkungslos, was zum Theil wenigstens dem Einfluss der Digestionssekrete zugeschrieben wird. Für das Schlangengift hat FRASER nachgewiesen, dass es durch Galle — besonders von den giftigen Schlangen selbst, aber auch vom Rind, Meerschwein und Kaninchen — entkräftet werden kann, und dass der »antivenimöse» Bestandteil der Galle mit Alcohol fällbar ist. Verf. hat im Anschluss daran versucht, ob man *aus Rindergalle irgend ein dem Diphterietoxin entgegenwirkendes Agens mit Alcohol niederschlagen kann.* Rindergalle wurde mit Alcohol in Überschuss gefällt, in Wasser gelöst, eine Quantität dieser Lösung (2—3 ccm.) mit einer Letalgabe Toxin *in vitro* während etwa

---

[1]) Der Vortrag ist *in extenso* in »Nordiskt medicinskt Arkiv» gedruckt worden.

10 Min. gemischt und dann einem Kaninchen oder Meerschweinchen *subkutan* eingespritzt.

Nach — zuweilen auch einige Tage *vor* — der Injektion dieser toxinhaltigen Mischung wurde Gallenpräparatlösung täglich injicirt um, wenn möglich, die Widerstandsfähigkeit der Tiere zu erhöhen. Unter recht zahlreichen Versuchen trat nur zweimal eine giftschwächende Wirkung des Gallenpräparates deutlich hervor. In einem Fall überlebte ein Meerschweinchen die Vergiftung, wurde ganz gesund, ging aber später durch dieselbe Giftgabe *ohne* Gallenpräparat schnell zu Grunde. Bei dieser geringen Zahl gelungener Versuche lassen sich natürlicherweise Zufälligkeiten nicht ausschliessen. — Gegen ein den Schlangengiften nahe stehendes Tiergift (von der giftigen Eidechse *Heloderma suspectum Cope*) zeigte sich das Gallenpräparat in mehreren Fällen recht wirksam.

Nach FRASER soll Schlangengift, *per os* genommen, eine gewisse Immunität gegen dasselbe Gift, *subkutan* beigebracht, hervorrufen. Verf. prüfte an Kaninchen, ob Diphterietoxin in ähnlicher Art wirken könnte. Ein Tier bekam einige Tage starke Toxinflüssigkeit (5 Ccm.) *per os*, dann eine sichere Letalgabe desselben Giftes *subkutan* und nachher fortwährend Toxin per os. Dieses Kaninchen starb etwas früher als ein Kontrolltier, das gleichzeitig nur subkutan eine entsprechende Dosis bekommen hatte.

Weiter theilte Verf. *Versuche über den Werth subkutaner Kochsalzinfusionen bei Diphterietoxinvergiftung mit.* Bei Kaninchen liess sich die letale Grenzdosis des Toxins durch solche Infusionen gar nicht beeinflussen. Zwei Meerschweinchen gelang es aber zu retten; dieselbe Toxingabe *ohne* Infusionen brachte später diese Tiere schnell ums Leben. In diesen beiden Versuchen hatten die Tiere während 1 Woche *vor* der Vergiftung Kochsalzinfusionen bekommen, was sicherlich den glücklichen Ausgang begünstigt hat.

Mehrere tödtlich verlaufende Fälle wiesen die Eigenthümlichkeit auf, dass das Körpergewicht während der letzten Tage vor dem Tode zu steigen anfing. Bei der Sektion waren die Tiere stark oedematös; die Nieren hatten offenbar ihren Dienst versagt. Verf. betont im Anschluss daran, dass man bei Versuchen zur »Organismuswaschung» den Zustand der Nieren mit ängstlicher Genauigkeit berücksichtigen muss.

Zuletzt ging Verf. dazu über, *die Ursache der sogenannten »Latenzdauer» des Diphterietoxins, d. h. des späten Eintritts der Symptome*, zu beleuchten. Auch die mehr als hundertfache Letalgabe *intravenös* stört während der ersten Stunden nicht äusserlich die Gesundheit der Versuchstiere. Blutdruck und Herzthätigkeit bleiben dabei bekanntlich anfangs ganz normal. Wenn man nach ROLLY etwa 20 Stunden nach subkutaner Vergiftung eines Kaninchens das Herz des Tieres (nach HERING) isolirt und mit giftfreiem Blute speist, treten doch durch den Einfluss des Toxins zu berechneter Zeit Lähmung und Schwäche des Herzens ein gerade so, wie wenn das Herz nicht isolirt worden wäre.

Die früheren Versuche, diese »Latenzdauer» zu erklären [1) das Toxin bleibt lange im Blute — DE CROLY; 2) das Toxin ist ein Ferment, durch dessen Wirkung allmählich das giftige Agens entsteht — COURMONT und DOYON; 3) dass Toxin muss sich allmählich bis über eine gewisse Grenzdosis in den Organen anhäufen, ehe die Symptome auftreten — ROLLY], scheinen nicht zu genügen. Verf. hat die Frage nicht lösen können, nur die Richtung künftiger Forschungen anzugeben versucht — und dies auf Grund *einiger Beobachtungen über die Entwicklung der lokalen Infiltration nach subkutaner Einspritzung von Diphterietoxin.* Bekanntlich tritt dabei eine sichtbare und fühlbare Infiltration erst nach einer »Latenzdauer» von etwa 18—24 Stunden oder sogar noch später auf. (Mikroskopisch können vielleicht früher Veränderungen entdeckt werden — DOUGLAS, Brit. med. journ. 1898.) Die Antwort ROLLY's: das Gift muss Zeit haben, sich anzuhäufen, ist hier nicht brauchbar. Die Concentration ist hier anfangs am grössten; dann wird sie durch Resorption immer geringer.

Die Ursache des späten Auftretens der Infiltration liegt andererseits nicht darin, dass das Toxin lange am Injektionsorte liegen bleibt, um erst ganz allmählich locale Veränderungen hervorzurufen. Denn das Gift wird offenbar recht schnell von dem Injektionsorte weggeführt. Verf. spritzte einem Meerschweinchen eine Letalgabe Diphterietoxin am Bauche ein, schnitt nach $^1/_4$ Stunde die Injektionsstelle mit Umgebung weg, trocknete die Wunde gut aus, nähte zu und verband; das Tier starb doch an Toxinvergiftung.

Eine ganz interessante Beleuchtung gewinnt das Problem durch den folgenden Versuch: Wenn man einem Meerschweinchen eine *sehr grobe* Toxindosis subkutan einspritzt, so stirbt das Tier nach etwa 24 Stunden, *ohne auch die geringste Spur einer palpablen oder (makroskopisch) sichtbaren Veränderung an der Injektionsstelle zu zeigen.* Bei Tieren dagegen, die eine grosse, doch etwas mässigere Gabe bekommen haben, ist meistens schon etwas früher eine Infiltration vorhanden. Die ersterwähnten Tiere sterben durch die Resorptionswirkungen des Giftes, ehe noch dieses Zeit gefunden hat, die localen Veränderungen hervorzurufen. Dazu trägt übrigens wahrscheinlich noch der Umstand bei, dass *die grosse Giftmenge das Reactionsvermögen des ganzen Organismus in der Art gelähmt hat, dass der entzündliche Affluxus zur Injektionsstelle nicht zu Stande kommen kann.* — Die Verhältnisse an der Injektionsstelle lassen sich wahrscheinlich auch auf die Verhältnisse der inneren Organe bis zu einem gewissem Grade überführen.

Die Ursache der »Latenzdauer» liegt offenbar in den bis jetzt unerklärten Eigenschaften des Diphterietoxins: 1) sehr langsam schleichende, die Funktionen anfangs nicht sichtbar störende Veränderungen der Organe hervorzurufen und 2) eine *verhältnismässig spät* eintretende, dann aber gewaltige Reaktion des Gesamtorganismus gegen das Gift an den angegriffenen Orten zu Stande zu bringen — unter der Voraussetzung jedoch, dass nicht durch eine *zu* grosse Giftmenge das Reaktionsvermögen des Organismus sehr früh gelähmt worden ist. Eine ähnliche, langsame Wirkungsart ist auch gewissen anderen

Bakterientoxinen, weiter z. B. den sonderbaren Giften der Ricinus- und Crotonsamen, den specifischen Giftkörpern im Harn und Schweiss des Menschen eigen, während die lokalen Veränderungen nach einem Trauma oder einem Schlangenbisse sich sehr schnell entwickeln. — Die Lösung des »Latenzproblemes» hängt offenbar davon ab, ob man die Ursache dazu finden kann, dass die *pathologischen Prozesse in den Organen* sowie die *Reaktion des Organismus*, wenn dieselbe zu Stande kommt, *so spät* eintreten.

Dr. med. CHR. DE FINE LICHT (Vejle): **Über Bakteriämie.**

Im Augustheft des Nord. med. Archivs 1899 veröffentlichte ich eine Metode zur Untersuchung der Bakterien des Blutes, nach welcher Metode ich nun ein und dreiviertel Jahr lang gearbeitet habe. Dieselbe bestand darin, zur Aussaat 15—20 Ccm. Blut in 3—4 Flaschen mit je 50 Ccm. Liebigbouillon verteilt anzuwenden. Bis vor ungefähr 4 Monaten wurden hierbei konstante sowohl positive als negative Resultate erzielt, in den letzten 4 Monaten aber sind die Resultate so unsicher und negativ geworden, dass ich diese Metode ganz aufgegeben habe, da es mir gelungen ist, eine bessere und schnellere zu finden: nämlich die Centrifugirmetode.

Der Grund zu diesem Umstande ist gewiss nur in der Bouillon zu suchen und ich habe einige Versuche mit verschiedener Zusammensetzung und Concentration und verschiedenen Extrakten und Peptonen ausgeführt, ohne jedoch die Lösung des Rätsels finden zu können. Dass aber die Ursache hierin zu suchen ist, geht aus der Thatsache hervor, dass man mittels der Centrifugirmetode leicht da Bakterien aufweisen kann, wo dies bei der anderen Metode nicht gelingt.

Im Ganzen habe ich 252 Patienten für die Untersuchung mit dieser Metode punktirt. Werden hiervon 36 während der letzten Monate untersuchte ausgeschieden, bleiben 216 Patienten, von denen 119 Bakteriämie hatten und 97 nicht. Im Ganzen sind bei diesen 216 Patienten 327 Punktionen ausgeführt worden. Die Untersuchung der Blutbouillon (B.B.) hat in der Regel nach 36—48 Stunden oder 8 Tagen stattgefunden. Wenn viele Blutbakterien vorhanden sind, werden sie früh in der B.B. gefunden; nach 8 Tagen kann man die B.B. kassiren, wenn dann keine Kultur darin zu finden ist. Als Färbungsmittel kann man die Anilinfarben anwenden, am besten aber ist LÖFFLERS alkalische Methylenblaulösung mit gleichen Teilen Aqv. destill. vermischt. Auch Typhusbacillen werden damit gut gefärbt, wogegen die Bestandteile des Blutes nur wenig gefärbt werden, so dass die Bakterien deutlich auf schwachblauem Grunde hervortreten.

Es zeigt sich dann, dass die Bakteriämie entweder konstant oder accidentel ist, oder auch fehlt. Konstante Bakteriämie findet man bei dem *Pneumococcus*, der in 6 aufeinander folgenden Fällen von croupöser Pneumonie gefunden wurde. Derselbe war leicht zu erkennen an der Kapsel, die in den ersten Tagen zu sehen war, später aber verschwand. Es war beständig reichliche Kultur nach Verlauf von 36—48 Stunden vorhanden. Ebenso ist es gewiss dasselbe Bak-

terium gewesen, das in 4 Fällen von Empyem gefunden wurde, wo es im Eiter als Streptodiplococcus auftrat. Da ich aber keine weiteren Züchtungsversuche unternommen habe, kann dies nicht konstatirt werden. Ich kann auch nicht entscheiden, ob der Pneumococcus in Reinkultur vorkommt, da Plattenkulturen nicht angelegt wurden. Die Hauptsache ist, dass der Pneumococcus bei der Pneumonie konstant im Blute vorzukommen scheint.

Den *Typhusbacillus* habe ich mit dieser Metode im Ganzen in 11 Fällen von 14 gefunden, wovon die 9 letzten Male nach einander. Ausserdem habe ich ihn bei der Centrifugirmetode in allen von 4 untersuchten Fällen gefunden. Derselbe ist nicht immer bei der ersten Punction gefunden worden, die in der Regel gleich nach der Aufnahme im Krankenhause ausgeführt wurde, selbst wenn der Patient starkes Fieber hatte, und er gedeiht schlecht in B.B., weshalb man auch eine schnellere Diagnose stellen kann durch Überimpfung von B.B. in Bouillon nach 12 stündiger Brütung der B.B., indem die Bacillen in Bouillon schnell heranwachsen. Die Bacillen haben Milch nicht koagulirt und haben bei VIDALs Probe Agglutination gegeben, sowie charakteristische Kultur auf Kartoffeln in den Fällen gezeigt, wo sie untersucht wurden, und da der klinische Verlauf der Krankheit demjenigen des Abdominaltyphus entsprach, glaube ich nicht zu irren, wenn ich die Bakterien, die man auf diese Weise im Blute findet, für Typhusbacillen halte, da sie im Übrigen die morphologischen und kulturellen Eigenschaften der Typhusbacillen besitzen. Nur in drei Fällen habe ich Stäbchenbakterien im Blute gefunden, die möglicherweise B. coli commune waren, nämlich bei Peritonitis, Nephritis und Myelitis.

In 4 Fällen von Typhus entstanden gleichzeitig Kulturen von Staphylokokken; drei der Patienten waren ein Vater mit seinen beiden Söhnen, was möglicherweise auf eine Familiendisposition für Staphylokokkämie deuten könnte. Es war in dem klinischen Verlauf dieser Fälle ganz und gar nichts Besonderes zu bemerken, was auf Mischinfektion schliessen liesse.

Auch für den Typhus wird man sicher die Regel aufstellen können: Kein Typhus ohne Typhusbacillen im Blute.

Streptokokken wurden in Reinkultur in 4 Fällen gefunden, die alle mit dem Tode endeten, weshalb das Vorhandensein dieser Bakterien auch unter diesen Umständen eine maligne Bedeutung zu haben scheint. Man muss jedoch Gewicht darauf legen, dass es auschliesslich Streptokokken sind, da z. B. der Pneumococcus auch als Streptococcus auftreten kann, doch in der Regel als Streptodiplococcus und auch mit isolirten Kokken nebst Ketten auftritt. Bei einem Kinde, das an Meningitis nach einer Schusswunde des Auges, welche die Enukleation zur Folge hatte, starb, fand sich im Blute eine Reinkultur von Streptokokken, obgleich die Wunde unter gewöhnlichen Verhältnissen kaum eine nachweisliche Bakteriämie gegeben hätte. Dieser Umstand scheint mir darauf hinzudeuten, dass diese Metode bei der Differentialdiagnose der Meningiten von Bedeutung werden kann.

Eigentümlich ist es, Staphylokokkämie in einer Reihe von Fällen zu finden, wo die Patienten an einer Streptokokkenkrankheit leiden, wie ich es unter 14 Fällen bei 13 Patienten gefunden habe (3 Phlegmonen, 7 Erysipelas, 2 Anginen, 1 tuberc. Empyem). Dies ist nicht so zu erklären, dass die Streptokokken vom Eiter nicht in B.B. wachsen können, denn gerade bei Übertragung von Eiter in B.B. habe ich Ketten von Streptokokken mit fast hundert Gliedern gesehen. Dieser Umstand muss gewiss von demselben Gesichtspunkt aus betrachtet werden, wie dies später erwähnt werden wird bei

den *Staphylokokken*.

Diese Bakterien treten sehr häufig auf; ich habe dieselben in über 100 Fällen gefunden. Sie sind konstant vorhanden in allen den Fällen, wo die Krankheit durch Staphylokokken verursacht ist, also bei Osteomyelitis, Suppurationen, Bronchitis, Angina und ähnlichen Krankheiten. Sie kommen dabei so konstant vor, dass man sagen kann, dass es kaum eine von Staphylokokken verursachte Suppuration im Organismus giebt, bei der nicht Staphylokokkämie vorhanden ist. Ausgenommen sind jedoch alte Suppurationen, die begrenzt sind, oder die ersten Tage einer Suppuration, indem die Staphylokokkämie der Regel nach folgendermassen aufzutreten scheint: Im Anfang wenige Kokken mit grosser Virulenz, später viele Kokken mit geringer Virulenz. Sind die Staphylokokken einmal im Blute aufgetreten, so können sie sich dort monatelang bei beständig geringer Temperaturerhebung (37,7—37,9) konstant erhalten. Schwindet diese, so sind die Bakterien nicht mehr zu finden.

Ausser Staphylokokkämie bei diesen Krankheiten giebt es eine accidentelle Staphylokokkämie bei einer Menge anderer Krankheiten. Ich habe dies schon beim Typhus und den Streptokokkenkrankheiten erwähnt; man findet Staphylokokkämie auch bei Polyarthr. rheumatic., Scarlatina, Morbilli, Mb. cordis chr., Phlebitis, Pleuritis, Neuralgie mit Fieberanfällen, bei febriler Bronchitis, Asthma, Tuberculose und in vielen anderen Fällen. Bei Tuberculose verschiedener Art habe ich Staphylokokkämie in 5 Fällen von 14 gefunden und immer nur in einzelnen der Flaschen. Mehrere der Patienten haben sich in einem stark hektischen Stadium mit Diarrhoe befunden und doch keine Staphylokokkämie gehabt. Ich habe nach diesen Untersuchungen nicht den Eindruck davon, dass die Mischinfektion eine grosse Rolle bei der Tuberculose spielt.

In allen diesen Fällen scheint die Regel die zu sein, dass man keine Staphylokokkämie findet, wenn kein Fieber vorhanden ist: Temperatur über 37,5; in der Regel rasch auftretende Kultur, wenn die Abendtemperatur gegen 39° ist, langsamere je geringer das Fieber ist.

Es giebt indessen auch pathologische Zustände, wo man Staphylokokkämie ohne Fieber finden kann, dies tritt aber konstant später ein, so dass man unwillkürlich die Vorstellung bekommt, dass das Fieber mit der Bakteriämie in kausaler Verbindung steht. So habe ich Staphylokokkämie bei Coma diabetic., D. t. mit Fieber, Ileus, Myxödem, Parese des rechten Armes gefunden. In allen diesen Fällen ist später Fieber aufgetreten.

Schliesslich habe ich in 9 Fällen von 11 bei Frakturen oder Luxationen oder anderen mit Bluterguss im Körper verbundenen Krankheiten, wie Hämatocele retrouterina, — scrotalis, Apoplexie, Staphylokokkämie gefunden, welche sieh genau an die Temperaturerhöhungen anschloss. Namentlich bei Fract. cranii ist es eigentümlich, schon wenige Stunden nach der Läsion Bakteriämie zu finden. Es zeigt sich also, dass der Begriff »aseptisches Fieber» u. s. w. nicht aufrecht erhalten werden kann, da das Fieber gerade im Gegenteil Bakteriämie zu bedeuten scheint.

Eine Teorie, welche natürlich scheint, ist, dass normaliter viele Bakterien vom Darm aufgenommen werden, dass diese aber schnell in der Lymphe oder im Blut getötet werden, wogegen eine Läsion mit Blutaustritt oder letzterer allein die Zusammensetzung des Blutes in der Weise verändert, dass die Bakterien in demselben gedeihen können. Ähnlich müssen sich die Verhältnisse bei ernsten pathologischen Zuständen gestalten in der Art, dass eine chemische Veränderung des Blutes eintritt, welche das Auftreten der Bakteriämie gestattet.

Die accidentelle Bakteriämie hat oft nur geringe Bedeutung; es is jedoch unzweifelhaft, dass viele Patienten daran sterben, indem die Bakterien sich hier oder da einnisten (hypostatische Pneumonie u. s. w.) und den Patienten töten. Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass Aetherbronchiten, einige Fälle von Fieber nach Operationen, möglicherweise auch Osteomyelitis und mehrere andere Krankheiten von diesem Gesichtspunkte aus erklärt werden müssen.

Von Wert ist es oft, das Fehlen der Bakteriämie zu konstatiren. Ich habe nach dieser Metode keine Bakterien bei Urämie, Eklampsie oder D. t. gefunden, wenn kein Fieber eintrat.

Von neuen Bakterienarten habe ich in einem sehr schweren Falle von Herpes zoster einen feinen Streptococcus gefunden, dessen Glieder etwas oval waren. Derselbe gedieh nur in Blutbouillon, wuchs schlecht auf Serum, sonst nicht auf den gewöhnlichen Nährböden. Die Kultur starb mir aus, da ich keine Zeit und Gelegenheit zur Weiterzüchtung hatte. Er war nicht pathogen für weisse Mäuse. In einigen anderen Fällen, die mir meine Kollegen wohlwollend zur Verfügung stellten, gab es keine Bakteriämie, so dass ich den Befund nicht erwähnt hätte, wenn ich nicht vor 3 Tagen bei der Centrifugirmetode Bakteriämie in einem frischen Falle von Zoster angetroffen hätte, wo sich im Blute recht zahlreiche feine Diplokokken zeigten, welche zu züchten ich indessen nicht Gelegenheit gehabt habe.

Da es sich, wie vorher erwähnt, zeigte, dass meine Kulturversuche nicht mehr so gute Resultate ergaben wie früher, unternahm ich unter anderen Versuchen auch Züchtungen in Urin. Ich fand dabei die, wenigstens mir, neue Thatsache, dass der Urin das Koagulieren des Blutes ganz oder zum Teil verhindert. Schon vor $^3/_4$ Jahr versuchte ich Blut mit 1 % Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 zu mischen und zu centrifugiren und fand dabei auch in einigen Fällen von Typhus einige Bacillen, welche dem Typhusbac. glichen; da ich aber nicht sicher sein konnte, dass das Wasser bakterienfrei war, und

da die Mischung schnell koagulirte, gab ich damals die Versuche auf. Mittels Urin lässt das Centrifugiren sich leicht auf folgende Weise ausführen. Man vermischt Urin mit destillirtem Wasser, bis das spez. Gewicht 1010—14 ist, neutralisirt, kocht und filtrirt die Mischung, verteilt sie auf Flaschen oder Reagenzgläser, sterilisirt und stellt sie 2 Tage in den Brutschrank, so dass man gewiss sein kann, dass der Urin bakterienfrei ist. Hierzu giebt man darauf Blut im Verhältnisse 1 Blut zu 10 Urin. Die Centrifuge ist vom Universitätsinstrumentenmacher HILDING SANDSTRÖM in Lund gelifert; sie rotirt 50 Mal bei jeder Umdrehung mit der Hand und kann leicht 2500—3000 Drehungen in der Minute prästiren. Nach 50 Handumdrehungen in 1 Minute sind die Blutkörperchen zum grossen Teil niedergeschlagen und wird die darüberstehende Flüssigkeit abgegossen, findet man leicht im Bodensatz Bakterien, die auf Objektgläser verteilt, getrocknet und mit LÖFFLERs alkal. Methylenblau (unverdünnt) gefärbt werden. Giebt es Bakterien im Blute, so sind diese leicht zu sehen, in der Regel als Diplobakterien. Dieselben sind nicht in jedem Gesichtsfeld zu sehen, ich habe aber kein Präparat untersucht ohne sie zu finden; häufig waren mehrere in einem Gesichtsfeld.

Wendet man in trockner Hitze sterilisirte Centrifugengläser an, so kann man mit grosser Sicherheit vom Bodensatz impfen und in dieser Weise z. B. beim Typhus zuerst direkt die Stäbchenbakterien im Blute sehen, darauf durch Kultur die Kontrolle 12—24 Stunden später haben, wenn die Kulturen in Bouillon oder auf Agar herausgewachsen sind.

Diese Metode ist nur 3 Wochen alt, es hat sich aber schnell gezeigt, dass man mittels derselben die Bakteriämie noch verbreiteter findet als vorher. Ich habe nach dieser Metode Typhusbacillen in 4 Fällen von 4 gefunden und mit VIDALs Versuch schöne Agglutination der Bacillen in den Kulturen erhalten.

In 2 Fällen von Pneumonie habe ich lanzettenförmige Diplokokken ohne Kapseln und in anderen Fällen Staphylokokken gefunden.

Während ich mit der früheren Metode 6 Mal in 35 Fällen von Scarlatina Bakteriämie gefunden habe, aber ein bestimmtes Gefühl hatte, dass dies als zufällig angesehen werden müsste, habe ich nach dieser Metode in 5 einander folgenden Fällen von Scarlatina Bakterien gefunden, nämlich einen Diplococcus oder Diplococcobacillus von der Form des Pneumococcus, aber etwas grösser und plumper, ohne einzelne Stäbchen. Das ganze Aussehen deutete auf ein Bakterium in verschiedenen Stadien. Es ist mir nicht gelungen, sie zu züchten, meine Versuche sind aber aus Mangel an Zeit nicht zahlreich gewesen. Zwar wage ich es nicht zu behaupten, dass es das Scarlatinabakterium ist; das Aussehen ist aber eigentümlich genug und die Wahrscheinlichkeit, dass es das richtige ist, liegt in der Metode, die keinen anderen Bakterien eine Rolle zu spielen erlaubt.

Es ist nicht so leicht in 20 Minuten ein Referat einer Arbeit zu geben, welche $^7/_4$ Jahre in Anspruch nahm. Diese Untersuchungen haben mir aber sowohl in klinischer als wissenschaftlicher Hinsicht ein so gutes Resultat gelifert, dass ich sie zur weiteren Prüfung nnd Entwickelung empfehle.

Bemerkung. Bei späteren Untersuchungen hat es sich gezeigt, dass das Verfahren, Blutbakterien durch Centrifugiren von 1 Blut + 10 Urin in der angebenen Form nicht zuverlässig ist, weil man teils nicht sicher sein kann, dass die Bakterien wachsen werden, teils weil man durch die toten Bakterienleiber irgendwelcher im Urin voraus vorhandener Keime getäuscht werden kann.

Dagegen verhindert Bouillon von Fleisch oder Leber die Koagulation des Blutes in derselben Weise wie Urin, und man kann also nach 12—24 stündiger Brütung der Mischung von 1 Blut + 10 Bouillon durch Centrifugiren Bakterien mit grosser Sicherheit im Bodensatze nachweisen.

Oberarzt FRIEDENREICH (Kopenhagen): Frug den Vortragenden, welche Metode er angewendet habe, um das Blut steril aufzufangen. Redner hatte bei einigen Untersuchungen an Deliranten eine Luer'sche Spritze gebraucht, die im Autoklav sterilisirt wurde, und damit Blut aus der Vena mediana entnommen. Die Resultate waren gute, nämlich fast konstant negative, aber Redner wünschte zu wissen, ob der Vortragende eine noch bessere Metode angewendet habe.

Dr. DE FINE LICHT hatte das Blut aus der Vena mediana durch Punktion mittels ROUX' Serumspritze entzogen; die Spritze wurde durch Kochen wärend 5 Min. in Karbolwasser (2 %) sterilisirt. Die Haut wurde mit einem Aether- und einem (2 %) Karbolwassertampon gewaschen. Dies Verfahren war sehr zuverlässig (wie die grosse Anzahl von Fällen ohne Bakteriämie zeigte), ausserdem aber war es gewöhnlich leicht Verunreinigungen zu entdecken, denn verunreinigende Stäbchen sind leicht und verunreinigende Kokken oft zu erkennen teils durch ihre schlechte Färbung teils durch ihre weniger regelmässige Form.

Prof. J. W. RUNEBERG (Helsingfors): **Über percussorische Transsonanz.**

Die physikalischen Untersuchungsmetoden, Percussion und Auscultation wurden jede für sich, seitdem sie von AUENBRUGGER u. LAËNNEC eingeführt worden, in grosser Ausdehnung und in jedem Detail ausgearbeitet und entwickelt. Sie haben auch allgemeine Anerkennung wegen ihrer grossen praktischen Verwendbarkeit gewonnen. Anders aber verhält es sich mit derjenigen Combination dieser beiden Metoden, welche man auscultatorische Percussion, Transsonance plessimétrique, percussorische Transsonanz u. s. w. genannt hat. Wenn man die hierhergehörige sogenannte Stäbchen-Plessimeter-Percussion ausnimmt, welche schon 1857 von TROUSSEAU (»bruit d'airain») principiel angegeben, von HEUBNER und LEICHTENSTERN näher entwickelt, eine allerdings begrenzte Anwendung und allgemeine Anerkennung gewonnen, findet man auch in den neuesten Hand- und Lehrbüchern der Percussion und Auscultation diese combinirte Metode entweder gar

nicht oder nur mit einigen Worten besprochen. Sie hat auch bisher keine ausgedehntere Anwendung erhalten.

An hierhergehörigen Untersuchungen hat es allerdings nicht gefehlt. Schon als PIORRY seine ersten bahnbrechenden Untersuchungen über die Percussion vornahm, suchte einer seiner Schüler, JULES DERVIEU, eine ausgedehntere Verwendung der Metode zu erreichen durch Percutiren einer in das Stethoskop selbst eingefügten elfenbeinernen Platte mittelst einer auch in dem Stethoskop gelegenen, durch eine Feder in Bewegung gesetzten Pelotte. Bemerkenswerthere Resultate erreichte er jedoch nicht.

Ausführliche Versuche, den Umfang und die Beschaffenheit der Organe durch auscultatorische Percussion zu bestimmen, wurden von den amerikanischen Aerzten CAMMAN und CLARK angestellt und 1840 publicirt. Sie wollten die verschiedenen Schallarten, von ihnen in zwei Haupttypen geteilt, welche bei der Percussion entstanden, mittelst Auscultiren dieses Schalles näher erforschen, um daraus Schlussfolgerungen, betreffend die Ausdehnung und Beschaffenheit der Organe in gesundem und erkranktem Zustand ziehen zu können.

In der Hauptsache denselben principiellen Standpunkt nehmen auch CARDINAL 1876, GUENEAU DE MUSSY, ebenso 1876, ZUELZER 1877 und ADMIRAULT 1881 bei ihren Versuchen über die auscultatorische Percussion ein, und dasselbe ist auch der Fall mit den Versuchen, welche SCHOTT im Zusammenhange mit seinen Untersuchungen über die Wirkungen der sogenannten Nauheimer Bäder vornahm um die Grössenverhältnisse der Herzen zu bestimmen, Versuche, die späterhin auch von THORNE in England gemacht wurden, aber nicht unberechtigte Widersprüche hervorriefen. Bei allen diesen vorhergenannten Untersuchungen auscultirte man den Schall, welcher beim Percutiren teils an derselben, teils an der entgegengesetzten Seite entstand und versuchte so die Modificationen, welche der Schall durch einen vermehrten oder verminderten Luftgehalt, durch zwischenliegende luftleere Organe, Geschwülste, tuberculöse Drüsenverdichtungen u. s. w. erfuhr, zu ermitteln und zu beschreiben. Das allgemeine Urteil über die durch diese Metoden erreichten Resultate fällt wohl in der Hauptsache mit dem, welches BARTH und ROGER, nachdem sie die Versuche von CAMMAN und CLARK ausführlich referirt haben, über dieselben aussprechen, nämlich, dass die Ausführung der Metode schwierig ist und die Resultate weniger gute sind als die, welche durch gewöhnliche Percussion erreicht werden. Meinesteils muss ich zugeben, dass auch ich nicht glaube, dass man in dieser Weise Resultate von grösserer praktischer Tragweite erreichen kann. Um solche zu gewinnen, muss man einen ganz anderen Weg einschlagen, einen Weg nämlich, der allerdings auch schon sehr früh, und das von keinem geringeren als dem Schöpfer der Auscultation, LAENNEC, principiell betreten war, aber bisher meiner Meinung nach viel zu gering beachtet worden ist.

LAENNEC auscultirte den Schall, welcher entstand, wenn man in der Umgebung des über eine Pneumothoraxhöhle placirten Stethoskops percutirte. Er konstatirte dabei, dass man, so lange noch über der

Pneumothoraxhöhle percutirt wurde, in dem Stethoskope einen Schall mit Resonanz, wie von einer leeren Tonne, bisweilen auch mit etwas metallischem Charakter, vernehmen konnte, dass dieser eigentümliche Schall aber nicht mehr gehört wurde, sobald man bei der Percussion die Grenzen der Höhle erreichte. In dieser Weise konnte die Ausdehnung der Höhle bestimmt werden.

Es ist nun dieser von LAENNEC angedeutete principielle Grund, der von HENSCHEN eingenommen wird in seinem sehr bemerkenswerten kleinen Aufsätze »Ueber die Bestimmung der Ausdehnung lufthaltiger Hohlräume durch percussorische Transsonanz» in: »Upsala Läkareförenings Förhandlingar 1888». HENSCHEN bemerkt, dass die Schallwellen in einem lufthaltigen Raume, sich mit grosser Leichtigkeit ausbreiten, bis sie an eine Wand gelangen. Auscultirt man daher über einem grösseren lufthaltigen Hohlraum und percutirt an irgend einer anderen Stelle über demselben Hohlraum, so wird der Schall mit grosser Intensität bis auf das auscultirende Ohr fortgepflanzt, so lange noch die percutirte Stelle nicht durch irgend eine Wand von dem Ort der Auscultation getrennt ist. Sobald aber der Percussionsstoss ausserhalb der Höhle fällt, wird der Schall schwach und entfernt und verliert die eigentümliche Klangfarbe und Intensität, die ihn charakterisirt, so lange man noch über derselben Höhle percutirt. HENSCHEN giebt an, dass er dieses Verfahren seit 5 Jahren in seiner Klinik verwendet hat und dass er vielmals grossen Nutzen davon gehabt, besonders bei Bestimmung der unteren Grenze des Ventrikels, der Lage und Grenzen des Kolons und eingeklemmter, ausgedehnter Darmschlingen, sowie auch bei partiellem Pneumothorax für die Begrenzung der Höhle gegen die umgebenden Lungenpartien oder den Ventrikel, Grenzen also, welche durch die gewöhnliche Percussion schwer oder unmöglich sich eruiren lassen. Das Verfahren von HENSCHEN habe ich seit mehreren Jahren nicht selten mit Vortheil angewendet, besonders zur Ermittelung der unteren Grenze des Ventrikels.

Vor ein paar Jahren beobachtete ich jedoch, dass dieselbe Erscheinung, welche sich solchergestalt bei lufthaltigen Hohlräumen vorfand, auch bei Hohlräumen, die mit Flüssigkeit gefüllt waren, bei lufthaltigen oder luftleeren Organen überhaupt, bei begrenzten Geschwülsten u. s. w. zu beobachten war. Auch hier wird der durch die Percussion hervorgerufene Schall unmittelbar und mit unverändertem Charakter zu dem auscultirenden Ohr fortgeleitet, so lange man noch über dem auscultirten Organ percutirt, verschwindet aber oder verändert in wesentlichem Grade seinen Charakter, sobald die Grenzen des Organs bei der Percussion erreicht werden oder sobald man, bei ganz schwacher Percussion, ausserhalb des unmittelbar unter der Brust oder Bauchwand liegenden Teiles des Organs anschlägt. Die Modificationen des Schalles über verschiedenartigen lufthaltigen oder luftleeren Organen oder Bildungen kommen hierbei nicht in Betracht. Der hier besprochene Transsonanzschall oder Geräusch ist in der That ziemlich gleichartig über den verschiedensten Organen. Die Hauptsache ist die Begrenzung der Schallerscheinung durch die das auscul-

tirte Organ umgebende Wand oder bei ganz schwacher Percussion durch die Grenzen eines zwischenliegenden Organs.

Erst später erhielt ich nähere Kenntnis von einem höchst bemerkenswerten Vortrag, welcher von Prof. BENDERSKY aus Kiew auf dem internationalen medicinischen Congresse in Rom 1894 gehalten war, wo er gleichfalls das oben erwähnte Verhältnis bespricht. BENDERSKY benennt seinen Vortrag »Eine neue Modification in der Verwendung der physicalischen Metoden zur Untersuchung der inneren Organe, insbesondere des Magens und der Därme» und es ist bezeichnend für die geringe Aufmerksamkeit, welche die combinirte Metode sich überhaupt zugezogen hat, dass BENDERSKY offenbar keine Kenntniss von anderen hierhergehörigen Untersuchungen und Beobachtungen hat, als von denjenigen, welche der Stäbchen-Plessimeter-Percussion gelten.

Auch BENDERSKY ist jedoch, wenigstens teilweise, noch von denselben Vorstellungen beherrscht, welche frühere Forscher auf diesem Gebiete irregeleitet. Auch er bestrebt sich noch teilweise, die verschiedenen Schallerscheinungen von ungleichartigen Organen zu berücksichtigen. Er geht nämlich von dem Verhältniss aus, dass man bei der Percussion, besonders der Bauchorgane, um hörbare Schallerscheinungen hervorzurufen, einen verhältnissmässig starken Percussionsanschlag anwenden muss, wodurch aber die Grenzen zwischen den verschiedenen Schallmodificationen sich verwischen. Es gilt somit nach ihm, die Fähigkeit unseres Gehörs zu verstärken durch directes Auscultiren des Schalles, um somit ganz leise percutiren zu können, wodurch die zu bestimmenden Grenzen deutlicher hervortreten. Die nicht ganz klare Auffassung der Aufgaben und Beschränkungen der Metode, welche in BENDERSKY's Erörterungen hervortritt, sowie seine Darstellung von der Notwendigkeit sich eines biegsamen Stethoskops zu bedienen und die ausführliche Beschreibung seines offenbar recht unpractischen Demonstrationsstethoskops, welches eine gleichzeitige Beobachtung seitens mehrerer Zuhörer beabsichtigt, haben gewiss dazu beigetragen, dass die Kliniker überhaupt seinem Vortrag nicht die verdiente Beachtung geschenkt haben.

BENDERSKY's Verfahren besonders bei Untersuchung des Ventrikels wurde 1898 von BUCH in der finnischen Gesellschaft der Ärzte demonstrirt, sowie in einem kleinen Aufsatz in »Finska Läkaresällskapets Handlingar» behandelt. BUCH versucht daselbst zu erweisen, dass auch die hinter der Leber gelegenen Theile des Ventrikels durch dieses Verfahren begrenzt werden könnten.

Wie ich schon bemerkt habe, muss man, wenn man practisch zu verwerthende Resultate erreichen will, vollständig von jedem Versuch ablassen, die abweichende Beschaffenheit der Schallerscheinungen, welche verschiedene Organe geben, zu analysiren und sich ausschliesslich auf die Begrenzung des auscultirten Organs beschränken. Das Verfahren, welches ich verwendet habe, gestaltet sich somit folgendermassen. Das Stethoskop wird über das zu untersuchende Organin der Weise angesetzt, dass es sich an einer Stelle befindet, wo dieses unmittelbar unter der Brust- oder Bauchwand liegt. Durch ganz schwa-

che Percussion oder noch besser durch eine streichende Berührung mit der Fingerspitze in der Nähe des Stethoskopes wird nun ein Geräusch- oder Schallphänomen hervorgerufen, welches sich durch das Organ zum auscultirenden Ohr fortpflanzt. Schritt für Schritt wird jetzt der percutirende oder streichende Finger vom Stethoskop entfernt. Solange man sich hierbei über dem auscultirten Organ befindet, wird das Transsonanzgeräusch deutlich und wie unmittelbar in dem Ohr gehört, sobald die Grenze des Organs aber erreicht wird, verschwindet dasselbe oder sein unmittelbarer Charakter geht vollständig verloren. Hierbei ist zu bemerken, dass man, wenn es gilt den Teil eines Organs, welcher unmittelbar hinter der Brust- oder Bauchwand liegt, zu begrenzen, am besten nur das schwache Berührungsgeräusch anwendet, wenn aber die wirklichen Grenzen eines Organs, das teilweise von einem anderen bedeckt ist, zu bestimmen sind, einen etwas stärkeren Anschlag oder Fingerstoss benutzt. Selbstverständlich ist, dass die Bestimmung der Grenze eines Organs in dieser Weise immer schwieriger und unsicherer wird, je dicker das deckende Organ ist, und dass bei einer zu grossen Dicke die Ausführung der Untersuchung unmöglich wird, analog dem, was bei der einfachen Percussion der Fall ist.

Die Grenzen werden aber ebenso leicht und mit voller Klarheit erfasst zwischen zwei luftführenden Organen, welche beide einen gleichartigen tympanitischen oder sonoren Percussionston geben, wie zwischen zwei luftleeren, über welchen der Percussionsschall beiderseits vollständig matt ist. In dieser Weise kann man daher die Grenzen zwischen dem Ventrikel und dem Colon, sowie die obere und untere Grenze des Quercolon, die Grenzen einer Pneumothoraxhöhle gegen die anstossende Lunge oder den Ventrikel, zwischen Herz und Leber, zwischen Herz und einem an demselben liegenden linksseitigen Pleuraexsudat, zwischen der Leber und einem rechtsseitigen Pleuraexsudat oder zwischen der Leber und einem unmittelbar unter derselben liegenden Peritonealexsudate oder Neubildung, zwischen der ausgedehnten Gallenblase und der Leber u. s. w. bestimmen. Man hat somit in dieser Metode ein Mittel, wodurch dieselben Grenzen, welche durch die einfache Percussion nachzuweisen sind, bestimmt werden können, was ja der Controle wegen bisweilen von namhaftem Werte sein kann, aber man hat noch darüber eine Möglichkeit, Grenzen zwischen Organen zu bestimmen, die bei der gewöhnlichen Percussion vollständig denselben Schall geben und wo die Percussion somit dem Untersucher keine Auskunft geben kann.

Bei der Untersuchung kann man ebensowohl das bei uns gewöhnlich angewendete feste Stethoskop als ein biegsames Stethoskop benutzen. Das biegsame Stethoskop ist insofern bequemer, als man bei Anwendung eines solchen zugleich das Untersuchungsgebiet übersehen und leichter die gefundenen Grenzen auf der Haut aufzeichnen kann. Ein solches biegsames Stethoskop wird leicht hergestellt, wenn man einen Gummischlauch an dem einem Ende mit einer Ohrolive, an dem anderen mit einem Stethoskoptrichter versieht. Mit der linken Hand wird der Trichter über dem zu untersuchenden Organ festgehalten und nach Bedarf verschoben. Mit der Spitze des Zeigefingers der

rechten Hand wird durch Anstreichen oder ganz leichten Anschlag der Transsonanzschall hervorgerufen; zwischen Daumen und Mittelfinger der rechten Hand kann man dann den dermographischen Stift halten und so unmittelbar die gefundenen Grenzen aufzeichnen. Das biegsame Stethoskop hat aber den Nachteil, dass störende Nebengeräusche leichter entstehen, und dass man, wenn man für gewöhnlich das feste Stethoskop anwendet, für diese Untersuchung ein neues Instrument, an welches man weniger gewöhnt ist, nehmen muss. In der Mehrzahl der Fälle ist es auch vollständig genügend, wenn man sein gewöhnliches Stethoskop benutzt und die Untersuchung des Transsonanzgeräusches, wo man Gelegenheit dazu findet, unmittelbar im Zusammenhange mit der gewöhnlichen Percussion und Auscultation der Organe ausführt.

Es ist natürlich, dass die Untersuchung nach dieser Metode eine gewisse Übung erfordert, um vollgültige Resultate zu geben, namentlich wo es schwerere Aufgaben gilt, so z. B. wenn man die Grenzen eines von einem anderen teilweise bedeckten Organs bestimmen will. Die Übung muss einerseits darauf hinzielen, dass man sich gewöhnt, seine Aufmerksamkeit nur auf das durch das untersuchte Organ fortgeleitete Transsonanzgeräusch zu richten und alle anderen möglicherweise entstehenden, direct durch die äusseren Bedeckungen fortgeleiteten Geräusche zu überhören. Andererseits muss man lernen, den durch die Berührung oder Percussion entstehenden Transsonanzschall mit so wenig »Strepitus» oder störenden Nebengeräuschen wie nur möglich hervorzurufen. Zu diesem Zwecke ist es nötig, auch die leichte streichende Berührung, die gewöhnlich zur Verwendung kommt, mit einem wenn auch ganz leisen, gegen die Tiefe hin wirkenden Anschlag zu machen, während dem man sorgfältig jede Verschiebung der Hautbedeckungen vermeidet. Überhaupt ist es sehr leicht, den Grad von Übung zu erreichen, welcher für gewöhnliche einfachere Fälle erforderlich ist. Am leichtesten sind für den ganz Ungeübten die Grenzen zwischen dem unbedeckten Theil der Leber und dem Lungenrand, sowie zwischen Ventrikel und Colon zu erfassen. Sehr leicht sind gewöhnlich auch die Grenzen zwischen dem Herzen und der Leber und einem diesem Organe anliegenden Exsudate zu bestimmen. Schwieriger gestaltet sich die Begrenzung der von der Lunge bedeckten Teile der Leber oder des Herzens, sowie der von der Leber bedeckten Teile des Ventrikels u. s. w. Vom teoretischen Gesichtspunkte aus interessant ist, dass man in günstigen Fällen, besonders rechts vorn, die Grenzen zwischen den Lungenlappen, sowie zwischen dem rechten und linken Lobus der Leber bestimmen kann.

Die Untersuchungsmetode, welche ich somit kurz angedeutet habe und welche, da die eigentliche Percussion hierbei so vollständig zurücktritt, wohl richtiger ganz einfach »Transsonanz» benannt wird, verdient meiner Erfahrung nach wohl näher beachtet und ausgebildet zu werden. Man muss sich immer daran erinnern, die Aufgaben der Metode in der von mir angegebenen Richtung zu begrenzen und nicht, wie es bisher bei Versuchen über die combinirte Metode meistens der Fall war,

durch dieselbe anderen Aufklärungen als denjenigen, für welche dieselbe sich eignet, nachzustreben.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass ich im September 1899 eine Mittheilung von in der Hauptsache demselben Inhalt in einer Sitzung der Gesellschaft der Finnischen Ärzte gemacht habe.

Prof. K. FABER (Kopenhagen): **Einfluss von Darmleiden auf die Magensekretion.**

Man trifft häufig Patienten, welche gleichzeitig Störungen in den Funktionen des Magens und des Darmes aufweisen. Ausser mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Symptomen vom Darmkanal wie Diarrhöe oder Obstipation und deren Folgen, Stercoraldiarrhöe, Schleim und Blut in den Faeces, klagen diese Patienten über Cardialgie, Blähungen, Aufstossen, Pyrosis oder Erbrechen, kurz alle jene Symptome, welche wir unter dem Namen gastrische Symptome zusammenzufassen pflegen. Gewöhnlich diagnosticirt man bei diesen Patienten sowohl eine Darm- wie eine Magenkrankheit, nimmt aber in der Regel die eine für primär an, und sofern der Patient deutlich ausgesprochene Magensymptome hat, nimmt man meistens an, dass die Magenkrankheit die Hauptkrankheit sei. Speziell wenn Störungen des Sekretionsverhältnisses des Magens nachzuweisen sind, unterliegt es keinem Zweifel, dass eine Erkrankung des Magens vorliegt. Eine Hyperchlorhydrie ist eine Magenkrankheit selbst dann, wenn der Patient gleichzeitig eine hartnäckige Obstipation hat, und eine Achylia gastrica wird in gleicher Weise als die Ursache der chronischen Diarrhöe angesehen, welche jene so häufig begleitet. Sieht man indessen nach, wie es sich mit den erwähnten Magensymptomen verhält, so gewahrt man, dass dieselben sämtlich durch Krankheiten ganz anderer Organe als des Magens hervorgerufen werden können. Cardialgie, Blähungen, Aufstossen, Erbrechen etc. finden wir als Symptome bei Krankheiten der Leber, der Nieren, des Uterus etc., ohne dass wir uns bei solchen Patienten den Magen selbst erkrankt denken, und bei Darmincarceration z. B. treffen wir auf die heftigsten Magensymptome, welche sofort verschwinden, wenn die Incarceration gehoben worden ist. Es sind mit andern Worten dies alles Reflexsymptome, welche von den verschiedenen Unterleibsorganen, speziell auch vom Darm ausgelöst werden können. Fragen wir dann weiter ob Störungen in der Sekretion des Magens nicht in entsprechender Weise durch extraventrikuläre Leiden beeinflusst werden können, so durfte diess von vorneherein wahrscheinlich sein. Die Sekretion des Magens wird beständig durch eine Reflexwirkung aufrecht erhalten und bei einer solchen ist ein Einfluss des Nervensystemes sehr wohl denkbar. Wenn wir vorläufig bei der Hypersekretion verweilen, so sehen wir wirklich eine solche bei einer Reihe von Patienten, bei welchen sich kürzere oder längere Zeit hindurch Darmsymptome, speziell Obstipation, gezeigt haben, ohne dass sie sich dadurch weiter belästigt fühlten; nach und nach sind verschiedene dyspeptische Symptome hinzugetreten, welche sich zu heftigerer Cardialgie, vielleicht auch Blähungen und Erbrechen, steigern.

Wenn wir nun die Patienten in diesem Stadium untersuchen, finden wir, dass dieselben eine bedeutende Hyperacidität darbieten. Ich habe bei einer früheren Gelegenheit charakteristische Beispiele hierfür angeführt. Der Gedanke liegt nahe, dass die Hyperacidität und alle übrigen Magensymptome bei diesen Kranken Reflexerscheinungen sind, welche von Darmkrankheiten ausgehen. Doch sind verschiedene andere Deutungen möglich, so lange es nicht erwiesen ist, dass Krankheiten des Darmes wirklich die Magensekretion reflektorisch beeinflussen können.

Man hat bei einzelnen Forschern die Absicht wahrgenommen, und man findet auch, dass Versuche gemacht worden sind um in dieser Hinsicht eine sichere Grundlage für weitere Schlussfolgerungen zu schaffen. Wiczkowski hat demnach die Magensekretion untersucht, wenn die Bewegung des Darmes durch Abführmittel oder Opiate beeinflusst wurde; er ist auch zu einem Resultat gelangt, aber man wird dagegen einwenden können, dass die Medikamente den Magen auch direkt beeinflussen können. Um die Frage zu erläutern, habe ich eine Krankheit näher untersucht, deren Ursache sich bestimmt auf den Darmkanal lokalisiren liess, und deren Symptome vermuten liessen, dass im Magen Sekretionsstörungen vorhanden waren, nämlich *Helminthiasis*, speziell die durch Tænia mediocannelata hervorgerufene. Bei dieser Krankheit treffen wir häufig eine ganze Reihe so genannter Magensymptome, Cardialgie, Blähungen, Aufstossen etc. und speziell häufig das nagende Hungergefühl vor den Mahlzeiten, welche allgemein als charakteristisch für die Hyperacidität angegeben wird.

Während des letzten Jahres habe ich die Sekretion des Magens bei 11 derartigen Patienten untersucht, und es hat sich dabei herausgestellt, dass bei einer bestimmten Anzahl der Fälle (5) eine Hyperchlorhydrie vorlag, während die Sekretion in den übrigen 6 Fällen normale Verhältnisse dargeboten hat. Die Hyperacidität war in der Regel eine leichte, die Totalacidität nach der Probemahlzeit 80 oder etwas darüber, in einem einzelnen Falle stieg sie bis auf 90—95. Die meisten dieser Patienten mit Helminthiasis hatten verschiedene dyspeptische Symptome. Einige waren ganz frei von Schmerzen und hatten die Krankheit nur dadurch entdeckt, dass sie Glieder abgehen sahen. Andere hatten nur ganz gelinde Symptome, meistens Schmerzen im Epigastrium, die meisten aber litten an Cardialgie, Blähungen und häufigem Erbrechen. Etwa die Hälfte der Patienten klagte über die erwähnten Hungerempfindungen. Ein engeres Verhältnis zwischen diesen dyspeptischen Symptomen und der Hyperacidität war nicht nachzuweisen. Eine solche zeigte sich in einzelnen Fällen bei Patienten, welche ganz frei von Symptomen waren, und alle die erwähnten subjektiven Symptome konnten stark ausgeprägt sein, ohne dass Störungen in der Sekretion vorlagen.

Dass nun die Hyperacidität wirklich kein ganz zufälliger Befund, sondern eine direkte Folge des Vorhandenseins des Bandwurmes war, konnte man in einigen Fällen deutlich daraus ersehen, dass die Hyperacidität nach Abtreibung des Wurmes gleichzeitig mit den etwa vorhandenen dyspeptischen Symptomen verschwunden ist. Besonders deut-

lich ersieht man dies z. B. aus folgenden Fällen, welche lange unter Beobachtung behalten wurden. Vor der Wurmkur ergab die Totalacidität folgende Zahlen: 95, 80, 90; gleich nach der Kur betrugen die Zahlen 55, 65, 60, 50, 60, 60, 70, 65, 60, 55 u. s. w. und hielten sich während eines Monates normal. Wie man sieht, liegt hier eine deutlich ausgesprochene Abnahme der Acidität gleich nach der Wurmkur vor und ähnliche Verhältnisse fanden sich auch in den andern Fällen.

Man könnte nun den Einwand erheben, dass dieser Rückgang der Acidität einer direkten Einwirkung des Wurmmittels auf die Magenschleimhaut zugeschrieben werden könne. Man gab in allen Fällen Extr. filicis, von welchem sich wohl annehmen lässt, dass es auf die Magenschleimhaut einigermassen reizend einwirkt. Wenn die Sache sich so verhielte, müssten wir indessen einen ähnlichen Rückgang der Acidität nach Eingabe von Extr. filicis bemerken, selbst wenn vorher normale Acidität vorhanden war. Dies ist jedoch nicht der Fall; wir sehen, dass die Acidität in solchen Fällen vor und nach der Wurmkur durchaus gleich bleibt, und als Beispiel können folgende Zahlen angeführt werden. Während der Tage vor der Wurmkur war die Totalacidität 65, 60, 50, 60 und während der Tage nach der Kur: 55, 65, 60. Wir müssen demnach annehmen, dass das Verschwinden der Hypersekretion von der Entfernung des Wurmes selbst abhängig ist. Es geht mit den Sekretionsstörungen wie mit der Cardialgie, den Blähungen etc., auch diese hören mit der Entfernung des Wurmes auf, und gleichwie diese sicher Reflexsymptome sind, so liegt auch der Gedanke nahe, dass die Sekretionsstörung von einer reflektorischen Einwirkung abhängig ist. Diese Anschauung stützt sich auch auf folgende Erfahrung. Wenn eine Wurmkur missglückt, so dass wohl die Hauptmasse des Wurmes abgeht, aber der Scolex mit den ersten Gliedern zurückbliebt, so hören gleichwohl alle die subjektiven Symptome auf und stellen sich erst dann wieder ein, nachdem der Wurm eine bedeutende Entwickelung erreicht hat, in der Regel ungefähr gleichzeitig mit dem Abgange von Gliedern. Mit der Hypersekretion geht es in gleicher Weise, sie verschwindet, selbst wenn der Scolex zurückbleibt, und folgt demnach auch in diesem Punkte den übrigen Reflexsymptomen. Es ist von grosser Bedeutung für die Sache, dass man auf solche Art feststellen kann, dass die Hyperacidität als Folge einer Darmirritation entstehen kann, denn man wird dadurch zu der Einsicht gelangen, dass bei einer Reihe von Fällen die natürlichste Erklärung die ist, dass eine vorhandene Obstipation oder Stercoraldiarrhöe die Ursache der Hyperacidität ist, während man den Zusammenhang in der Regel in entgegengsetzter Weise auffasst. Man wird in diesen Fällen seine Terapie mit Vorteil in erster Linie auf die Darmkrankheit richten und während dieser Behandlung die Hyperacidität und die andern »gastrischen» Symptome schwinden sehen.

Während wir demnach nach meiner Meinung eine Anzahl Fälle von Hypersekretion auf Störungen im Darmkanal zurückführen können, sind die Umstände schwieriger zu beurteilen, wenn es sich um

herabgesetzte oder unterbrochene Säurensekretion, um Achylia gastrica, handelt. Bekanntlich leiden Patienten mit Achylia gastrica sehr häufig an Diarrhöe, Enteritis membranacea u. dgl. und es unterliegt kaum einem Zweifel, dass diese Diarrhöe gewöhnlich eine direkte Folge der Achylia ist, aber es ist die Frage, ob eine Achylia nicht in einigen Fällen umgekehrt eine Folge einer Enteritis sein kann. Ich glaube, Fälle beobachtet zu haben, welche sich jedenfalls am natürlichsten auf diese Weise erklären lassen. Meine Aufmerksamkeit wurde zuerst bei einigen Fällen von Enteritis auf Grund von Fremdkörpern im Colon darauf hingelenkt. Der Fremdkörper bestand aus zusammengefilzten Fischgräten und nachdem derselbe entfernt und damit die Enteritis gehoben war, wurde auch eine vorhandene starke Herabsetzung der Magensaftsekretion geheilt, welche wieder normal wurde. Es hatte also den Anschein, als sei die Enteritis eine Ursache der Hypochylia gewesen. Bei dem folgenden Falle muss man annehmen, dass eine Achylia sich sekundär nach einer Enteritis entwickelt hat.

Ein junger Tischler, der 1899 in der Klinik behandelt wurde, litt an einer deutlichen chronischen Enteritis mit langen Perioden von Diarrhöe. Diese Darmzustände waren nach einer Appendicitis entstanden, an welcher er im Sommer 1893 gelitten hat, und welche durchaus akut ohne vorherige Darmstörungen angefangen hatte. Die Appendicitis recidivirte mehrmals, worauf der Pat. einer Operation unterzogen und der kranke Appendix entfernt wurde. Seit der Operation zeigten sich keine weiteren Anfälle von Peritonitis, es stellten sich aber andauernde Anzeichen von Enteritis, nämlich anhaltende Perioden von Diarrhöe, ein, wobei hin und wieder Eiter und Blut mit den Fäces abging. In letzterer Zeit wurden die Diarrhöeperioden weniger häufig und Perioden mit Obstipation waren vorherrschend. Bei Untersuchung der Magenfunktion stellte es sich heraus, dass hier eine vollständige Achylia vorhanden war. Nach der Probemahlzeit fand sich beständig nur ein geringer Mageninhalt vor mit einer Acidität von 5—8. Im Hospital gelang es bei einer geeigneten Diät schnell die Darmfunktionen vollständig und andauernd in Ordnung zu bringen, aber die Achylia blieb ziemlich unverändert.

Bei einem Falle, wie dieser, scheint es mir mehr als wahrscheinlich, dass die Appendicitis das primäre gewesen ist, dass die Enteritis sich im Anschluss daran entwickelt hat und dass schliesslich die Achylia ihre Ursache in der Enteritis hatte; in gleicher Weise könnte auch bei andern Fällen, wo man Enteritis und Achylia gleichzeitig vorfindet, letztere ebensowohl sekundär wie primär sein.

Dass die Sekretion des Magens auf reflektorischem Wege gehemmt werden und vielleicht vollständig zum Aufhören gebracht werden kann, lässt sich nicht leugnen, aber eine solche Erklärung ist in Fällen der vorerwähnten Art unzureichend, bei denen die Achylia die einzige Erscheinung ist, welche zurückbleibt, selbst wenn das Darmleiden geheilt worden ist. Man kann hier eher an anatomische Veränderungen in der Schleimhaut denken, und sofern diese als Folge einer Enteritis entstehen sollten, liesse sich unter anderm eine direkte Fortpflanzung des Entzündungsprozesses vom Darm auf den Magen denken. Ich will

nicht behaupten, dass dies die einzige oder nur gewöhnlichste Pathogenie dieser Entzündungen in der Schleimhaut des Magens sei, doch bin ich in der Lage, ein Beispiel dafür anzuführen, dass eine Enteritis sich wirklich in dieser Weise von der Schleimhaut des Darmes auf die des Magens ausbreiten kann.

Ein 14-jähriger Knabe wurde im Laufe eines Jahres dreimal wegen Enteritis tuberculosa mit Darmstrikturen in der Klinik behandelt. Ausser chronischer Diarrhöe und stark aufgetriebenem Unterleib und deutlich ausgesprochenen Darmsymptomen fand sich leichte Infiltration in beiden Apices pulmonum und deutliche Anämie mit 1,9 Millionen roten Blutkörpern. Bei Untersuchung der Funktion des Magens fand sich deutliche Hypochylia, aber keine vollständige Achylia (keine freie H Cl., Totalacidität 35). Bei der Autopsie fand man 9 deutliche Darmstrikturen, worunter mehrere mit offenen, tuberkulösen Ulcerationen. Bei genauer mikroskopischer Untersuchung des Magens und des Darmes stellte es sich nun heraus, dass die ganze Schleimhaut des Darmes von einer wohl ausgesprochenen Entzündung mit Rundcelleninfiltration befallen war. Diese Entzündung war am stärksten um die Strikturen herum, erstreckte sich aber durch den ganzen Dünndarm und das Duodenum hinauf und setzte sich unmittelbar auf die Schleimhaut des Magens hinüber fort, woselbst sich eine diffuse Rundcelleninfiltration vorfand; die Drüsen des Magens waren im übrigen unversehrt. Abgesehen davon, von welcher Bedeutung diese diffuse Entzündung der Schleimhaut des Magens hinsichtlich der konstatirten Hypochylia gewesen ist, zeigt der Fall, dass eine durch die tuberkulösen Darmstrikturen hervorgerufene diffuse Darmentzündung sich ganz hinauf bis in die Schleimhaut des Magens ausgebreitet hat.

Wie nun auch die Pathogenie in den einzelnen Fällen sein mag, so glaube ich aus diesen gesammelten Untersuchungen den Schluss ziehen zu können, dass, wenn wir Störungen in der Sekretion des Magens und gleichzeitig deutliche Darmerscheinungen antreffen, kann bei einer gewissen Anzahl von Fällen die Sekretionsstörung eine ganz sekundäre Erscheinung und insofern untergeordnet sein, als es in diesen Fällen die Darmkrankheit ist, auf welche man in erster Linie die terapeutischen Massnahmen zu richten hat.

Dr. VERMEHREN (Kopenhagen): Nachdem Prof. FABER im vorigen Jahre die Aufmerksamkeit auf das Verhältnis zwischen Darm- und Magenfunktion hingelenkt hat, habe auch ich eine Reihe von Untersuchungen über dieses Verhältnis angestellt und kann mich ihm in allem Wesentlichen anschliessen. Während eines Zeitraumes von nur zwei Monaten habe ich in der medicinischen Poliklinik des Frederiks-Hospitals nicht weniger als 6 Fälle von Obstipation beobachtet, bei denen die Symptome stark an die Symptome bei Magenkrankheit wie Katarrh und Ulcus erinnerten. Die Sache ist daher auch von grosser praktischer Bedeutung, weil die Behandlung eine so verschiedene ist, je nachdem die Krankheit ihren Sitz im Magen oder im Darm hat. Der Sachverhalt ist augenblicklich wohl der, dass diese Fälle nahezu stets als Magenkrankheiten aufgefasst und mit Milchdiät und Weizen-

brot u. dgl. behandelt werden, eine Behandlung, welche den Zustand nur verschlimmert. Es ist daher von grosser Wichtigkeit ausfindig machen zu können, ob die Darm- oder die Magenkrankheit die primäre ist. Die Symptome sind einander sehr ähnlich, und es wird kaum möglich sein in dem Charakter derselben (z. B. der Schmerzen) od. dgl. irgend einen sichern Anhaltspunkt dafür zu finden, ob die eine oder die andere Krankheit in dem betreffenden Falle vorliegt. Dagegen glaube ich beobachtet zu haben, dass die dyspeptischen Erscheinungen, denen eine mangelhafte Darmfunktion zu Grunde liegt, etwas später, frühestens 1/2 Stunde, häufig aber 1—2 Stunden nach den Mahlzeiten auftreten, während sie bei primären Magenkrankheiten entweder augenblicklich oder innerhalb eines bedeutend kürzeren Zeitraumes eintreten. Ebenso pflegen Patienten mit Obstipation guten Appetit zu haben, wodurch sich dieselben gleichfalls von den meisten Patienten mit Magenkrankheiten unterscheiden.

Diese beiden Umstände lassen sich nach meiner Meinung recht gut als diagnostische Winke benutzen. In den erwähnten 6 Fällen liess ich mich jedenfalls hierdurch veranlassen die Fälle sofort als von der Obstipation herrührend zu behandeln und die dyspeptischen Symptome schwanden rasch.

Was die interressanten Mitteilungen Prof. FABERs über den Einfluss der Tänien auf die Magenfunktion anbelangt, so ist wohl kein Grund vorhanden, daran zu zweifeln, dass es thatsächlich der Eingeweide-Wurm ist, welcher auf eine oder die andere Art die vermehrte Acidität veranlasst hat, aber es scheint mir doch Grund vorhanden zu sein zu fragen, wie der Stuhlgang in diesen Fällen sich verhalten hat. Falls Obstipation vorhanden gewesen wäre, als sie in das Hospital aufgenommen wurden, so würde diese schon an sich die Hyperacidität erklären können und der Rückgang, welcher nach der Wurmkur in der Acidität eingetreten ist, liesse sich als durch die gleichzeitige Regulierung des Stuhlganges veranlasst erklären. Von diesem Gesichtspunkt aus würde es gleichfalls erklärlich sein, dass nach der zweiten Wurmkur kein weiterer Rückgang der Acidität eingetroffen ist, weil ja der Stuhlgang zu dieser Zeit bereits längst regulirt worden war.

Prof. FABER (Kopenhagen): Die erwähnten Patienten mit Helminthiasis hatten keine Obstipation. Ich möchte fragen, wie die Aciditätsverhältnisse in den von Dr. VERMEHREN beobachteten Fällen von Obstipation gewesen sind.

Dr. VERMEHREN (Kopenhagen): Die Acidität war bei den meisten mehr oder weniger erhöht; so betrug dieselbe bei einem Pat. 90, bei einem andern sogar 120. Nachdem der Stuhl geordnet war, sank die Acidität auf 60 resp. 70. Bestimmte Angaben betreffs der übrigen Pat. kann ich leider nicht abgeben, da ich mich nicht für eine Diskussion in dieser Hinsicht vorbereitet habe.

Oberarzt P. F. HOLST (Kristiania): **Über hämorrhagische Formen von chronischer Nephritis.**

Auch bezüglich der Nephritiden hat man schon von jeher die Erfahrung gemacht, dass weder die Symptome noch die pathologisch-anatomischen Veränderungen »spezifisch» sind; da auch die Kenntnisse über die Ätiologie der Nephritiden sehr mangelhaft sind, scheint man von dem Bestreben, eine tiefer gehende Einteilung der Nephritiden zu finden, allmählich abzukommen und sichmit der Annahme zu begnügen, dass sämtliche chronische Nephritiden diffus sind und der Unterschied der einzelnen Formen sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch wesentlich ein gradueller ist. Die Consequenz dieser Betrachtung ist, dass es uns im gegebenen Falle zuerst interessiren muss festzustellen zu suchen, wie viel vom Nierengewebe beschädigt und wie viel noch unverletzt, funktionsfähig ist. Daher kommt es auch, dass sich das Interesse mehr und mehr auf die Bestrebungen zu konzentriren scheint, Metoden ausfindig zu machen um die »Permeabilität» der Nieren zu beurteilen, welche man teils durch die Bestimmung des urotoxischen Koeffizienten und des Gefrierpunktes des Blutserums, teils durch Untersuchung, wie rasch ein in den Organismus gebrachter Stoff (speziell Methylenblau) durch die Nieren ausgeschieden wird, darzulegen gesucht hat.

Wenn man nun nicht leugnen kann, dass auch für die Nephritiden die etwaige Ätiologie die sicherste und natürlichste Grundlage für eine Klassifikation bilden muss, darf man doch andererseits nicht vergessen, dass auch die Symptomatologie bis zu einem gewissen Grade auf ihre eigene Autonomie Anspruch machen kann.

Eines der Symptome, deren man sich zu bedienen versucht hat um Grenzlinien zwischen verschiedenen Formen von chronischer Nephritis zu ziehen, ist die Hämaturie gewesen. Dieselbe wäre als Unterscheidungsmerkmal schon deshalb in hohem Grade geeignet, als sie augenfällig und leicht erkennbar ist; sie tritt jedoch so häufig und so unregelmässig bei den verschiedenen Formen der chronischen Nephritis auf, dass man den Versuchen, dieselbe als charakteristisches Symptom gewisser Nephriten anzusehen, den Einwand entgegengesetzt hat, dass der hämorrhagische Charakter, welchen einzelne der chronischen Nephriten unleugbar haben, in Wirklichkeit nur von zufälligen Störungen abhängig ist. Und es kann sicherlich nicht in Abrede gestellt werden, dass viele von den Blutungen, welchen wir im Verlaufe einer chronischen Nephritis begegnen, thatsächlich auf mehr oder weniger unerheblichen Störungen beruhen. Einige dieser Hämorrhagien sind aber andererseits von einer derartigen Langwierigkeit und zeigen eine so grosse Gesetzmässigkeit in ihrem Verlaufe, dass es nicht thunlich ist anzunehmen, dass auch diese Blutungen auf gelegentlichen Störungen beruhen sollten. Einige von diesen Nephriten sind von ihrem ersten Anfang an blutend und halten als solche während langer Perioden an, bisweilen usque ad mortem. In einigen Fällen wiederum tritt diese Haemorrhagie gleichsam plötzlich zu einer Nephritis hinzu, welche kürzere oder längere Zeit zuvor ohne Blutung verlaufen ist. In einzelnen

dieser letzteren Fälle gewinnt man den Eindruck, als ob die Hämorrhagie ein neues Moment repräsentiren würde, welches hinzugetreten ist; bisweilen, jedoch bei weitem nicht in allen Fällen, lässt sich auch intra vitam oder post mortem eine direkte Infektion der Nieren als wahrscheinliche Ursache der Blutung nachweisen. Es ist indessen zu bemerken, dass sich die Bakterien in vielen von diesen Fällen spärlich und zerstreut in den Nieren vorfinden, so dass man sie leicht übersehen kann, wenn man nicht sehr sorgfältig untersucht (in einem der Fälle, welchen ich untersucht habe, liessen sich durch direkte mikroskopische Untersuchung überhaupt keine solche nachweisen, obgleich es sich durch Kulturen herausgestellt hatte, dass die Nieren Pneumokokken enthielten), und im Urin — wenn man intra vitam untersuchen soll — treten die Mikroorganismen, auch wenn solche in den Nieren vorhanden sind, unregelmässig auf und bisweilen scheinen die Mikroorganismen, welche sich im Urin vorfinden (speziell Pneumokokken), nicht keimfähig zu sein.

Wenn man sich einen vorläufigen Überblick darüber verschaffen will, wie die Hämorrhagien bei chronischer Nephritis verlaufen, so kann man dieselben vielleicht in zwei Hauptgruppen teilen. Erstens die Hämaturien von kurzer Dauer, zu welchen z. B. diejenigen Blutungen gehören, welche bisweilen im Verlaufe einer Schrumpfniere auftreten und welche nur einige Tage andauern; dieselben können ziemlich heftig sein, sind aber mit keinerlei Störung des Allgemeinbefindens verknüpft; es ist auch sonst kein Anzeichen vorhanden, welches auf eine akute Verschlimmerung der Entzündung in der Niere deuten könnte. Im grossen und ganzen leitet die Art und Weise, in welcher diese Hämaturien auftreten, den Gedanken unwillkürlich darauf hin, ob dieselben nicht in pathogenetischer Hinsicht Seite an Seite zu stellen sind mit den Blutungen aus andern Organen z. B. aus der Nase, welche man bei Schrumpfniere nicht selten beobachtet. Ferner gehören hierher die rasch verlaufenden hämorrhagischen Exacerbationen, welche laut Angabe nicht selten bei den verschiedenen Formen von chronischer Nephritis vorkommen können, und welche in einzelnen Fällen bei einem und demselben Patienten so häufig auftreten, dass sie zu einer speziellen Bezeichnung Veranlassung gegeben haben, nämlich: Morbus Brightii hæmorrhagicus recurrens. Die zweite Gruppe umfasst die langwierigen Hämaturien; das sind Fälle, in denen die Blutung einen Monat nach dem andern auftritt und bisweilen Jahre lang anhält. Man kann zwei Typen unterscheiden, welche jedenfalls klinisch höchst verschieden sind: zunächst die von WEIGERT gegen Ende der 70-ger Jahre aufgestellte »chronische hämorrhagische Nephritis mit Herz-Hypertrophie»; und sodann den von WAGNER zu Anfang der 80-ger Jahre beschriebenen »chronisch hämorrhagischen morb. Brightii ohne Ödeme».

Der WEIGERT'sche Typus ist dadurch charakterisirt, dass hier neben der Albuminurie eine Reihe anderer Anzeichen von Nephritis vorhanden sind, wie Herzhypertrophie, Retina-Affektion, Ödeme, reichliche Albuminausscheidung, bisweilen Urämie. Die WEIGERT'sche Form kommt freilich nicht so selten vor, jedenfalls nicht in Norwegen; es

mag ausserdem Wunder nehmen, dass W. selbst sie zu seiner Zeit für so selten halten konnte, dass er sie beinahe für eine Spezialität der nächsten Umgebungen von Breslau hielt.

Der WAGNER'sche Typus repräsentirt jedenfalls ein sehr charakteristisches *klinisches* Bild dadurch, dass derselbe, abgesehen von der langwierigen zum Teil sehr intensiven Hämaturie, im Übrigen so ziemlich aller Symptome der Nephritis entbehrt.

Die WAGNER'sche Form scheint nicht häufig vorzukommen. W. wusste im Jahre 1882 von nicht mehr als 6 Fällen zu berichten, von welchen indessen nur 3 unkomplizirt waren; keiner dieser 3 Fälle nahm einen tödtlichen Ausgang, weshalb also W. keine Darstellung von der allgemeinen pathologischen Anatomie der Krankheit geben kann.

Ich meinesteils wäre geneigt zu glauben, dass diese Krankheit — oder wie man es wohl treffender ausdrücken müsste: dieser Symptomenkomplex — in Norwegen nicht so äusserst selten vorkommt. Es ist ja eine bekannte Thatsache, dass die Nierenkrankheiten, auch die chronischen, in ihrem Auftreten von gewissen temporären und lokalen Verhältnissen abhängig zu sein scheinen: ich selbst habe Gelegenheit gehabt, 4 Patienten längere Zeit hindurch zu verfolgen, welche einen, dem von WAGNER beschriebenen ähnlichen Symptomenkomplex darboten. Alle 4 waren Männer im Alter von 18—32 Jahren. Bei einem derselben hielt die Hämaturie 5 Jahre lang an; als der Patient schliesslich aus meinem Gesichtskreis verschwand, war der Zustand ungefähr ebenso wie zu der Zeit als ich ihn zum ersten Male sah: Hämaturie mit geringem Albumingehalt und Cylindern im Urin, keine Herz-Hypertrophie, keine Retina-Affektion, Allgemeinbefinden leidlich; während des ganzen Verlaufes waren keine Ödeme beobachtet worden.

Bei der 4ten Zusammenkunft norwegischer Ärzte im Jahre 1891 besprach Dr. BORCHGREVINK eine Reihe Nierenblutungen, welche, was die Symptome anbelangt, grosse Ähnlichkeit mit der WAGNER'schen Nephritis darboten.

Es ist in dem WAGNER'schen Symptomenkomplex etwas, wenn man so sagen kann, sich selbst Widersprechendes. Auf der einen Seite die langwierige, zum Teil heftige Hämaturie, auf der andern Seite der nahezu gänzliche Mangel von Nephritis-Symptomen. Man ist doch sonst, jedenfalls was die chronischen Nephriten anbelangt (für die akuten stellt sich die Sache etwas anders), daran gewöhnt, in der Hämaturie den Ausdruck eines gewissen Grades von Intensität in der Nierenentzündung zu sehen, demnach je stärkere Hämaturie desto reichlichere Albuminausscheidung, desto bedeutendere Ödeme u. s. w Sofern man auf spekulativem Wege eine Erklärung für dieses Verhältnis oder richtiger Missverhältnis suchen wollte, könnte dies, soweit ich sehen kann, auf zweierlei Weise geschehen: entweder könnte man annehmen, dass das die Nephritis verursachende Agens der Art sei, dass es Hämaturie erzeuge ohne im übrigen in erheblichem Maasse schädlich auf die Nieren einzuwirken, oder die Nierenaffektion könnte in der Weise begrenzt sein, dass die Funktion der Nieren in toto nicht litte (»nefrite parcellaire»; einseitige Nephritis). Die chirurgischerseits beschriebenen einseitigen Nephriten ähneln insofern dem WAGNER'schen Typus,

als deren wesentlichstes (zuweilen einziges) Symptom in langwieriger, bisweilen intensiver, Hämaturie besteht.

Ausser den erwähnten nephritischen Hämaturien giebt es andere, welche in keine der erwähnten Kategorien einbegriffen sind.

Es kann wohl nicht der leiseste Zweifel darüber herrschen, dass die Hämaturien, auf welche man im Verlaufe einer chronischen Nephritis stossen kann, in pathogenetischer Hinsicht zum Teil sehr verschieden sind; von dieser Voraussetzung ausgehend, dürfte es viel zweckmässiger sein, in diesem Punkte die möglichst schärfste Analyse anzuwenden anstatt sie alle unter der Bezeichnung chronisch hämorrhagische Nephritis oder einer ähnlichen Benennung zu vermischen.

Prof. FABER (Kopenhagen): Im Anschluss an den ersten Teil des Vortrages des Oberarztes HOLST teilte F. mit, er habe chronische, nicht hämorrhagische Nephriten während eines Anfalles von Influenza, als eine Epidemie dieser Krankheit im Hospital auftrat, innerhalb kürzerer Zeit plötzlich hämorrhagisch werden sehen. Er glaubte, Fälle von chronisch hämorrhagischer Nephritis beobachtet zu haben, bei denen die hämorrhagische Natur der Nephritis sich auf einen ausgesprochenen Alkoholismus habe zurückführen lassen und fragt, ob sich unter dem Material des Redners etwas findet, was diese Vermutung bestätigen könnte.

Oberarzt HOLST (Kristiania): Ich habe freilich einige Male Hämaturie im Anschluss an übertriebenen Alkoholgenuss gesehen, aber doch nicht unter derartigen Umständen, dass man ohne weiteres den Alkohol für die Hämaturie hätte verantwortlich machen können.

Prof. H. HOLSTI (Helsingfors): **Über die diagnostische Bedeutung der hämorrhagischen Ergüsse in der rechten Pleurahöhle.**

Man findet hämorrhagische Ergüsse in der Pleurahöhle bei einer Menge verschiedener krankhafter Zustände, und den Grund, weshalb die Exsudation einen hämorrhagischen Charakter angenommen hat, hat man bei einer Anzahl von Fällen in einer abnormen Beschaffenheit des Blutes, einer s. g. Dissolutio sanguinis, gesucht. Eine solche Ursache liegt wohl den hämorrhagischen Ergüssen zu Grunde, welche man bisweilen bei Skorbut, chronischen Nephriten, chronischem Alkoholismus, schweren akuten Infektionskrankheiten u. a. Gelegenheiten beobachtet, wo man zu der Annahme Grund zu haben glaubt, dass eine tiefe Alteration des Blutes vorhanden sei. Eine allgemeinere Ursache für die hämorrhagische Exsudation besteht jedoch in gewissen lokalen Affektionen der Pleurablätter, nämlich in malignen Neubildungen, vornehmlichst Carcinomen der Pleura und ferner bei tuberkulösen Eruptionen an den Pleurablättern. Diese letzterwähnten Affektionen hat man in so vorwiegendem Masse für die Ursache der hämorrhagischen Ergüsse gehalten, dass JAKSCH in seinem bekannten Werke »Klinische Diagnostik» geäussert hat, ein hämorrhagischer Erguss in der Pleurahöhle deute stets auf Tuberkulose, sofern man Skorbut und

Carcinom in der Pleura ausschliessen könne. Ich werde im Folgenden in Kürze Bericht erstatten über 2 Fälle, in denen ich auf Grund nicht nur der hämorrhagischen Beschaffenheit der Exsudation sondern auch der sonstigen Krankheitssymptome die Diagnose auf eine tuberkulöse Affektion der Pleurahöhle stellte, wo aber in beiden Fällen die Sektion etwas ganz anderes ergab.

Der erste Fall betraf einen 40 Jahre alten Käthner, der am 7. Febr. 1900 in die medic. Klinik aufgenommen wurde und am 28. desselben Monats starb. Er giebt an, dass er, der zuvor gesund gewesen ist, im Laufe des Sommers 1899 angefangen habe sich matt und erschöpft zu fühlen, ohne dass er irgendwelche bestimmte Krankheitsäusserungen verspürte. Anfang November fing er an an Diarrhöe mit Schmerzen in der Magengrube und Beschwerden bei der Defäkation zu leiden. Die Entleerungen waren anfänglich sehr häufig und eine bis zwei Wochen lang zeigte sich Blut in denselben. Die Diarrhöe wurde allmählich besser, doch war der Leib die ganze Zeit hindurch empfindlicher mit 2 bis 3 Stuhlgängen per Tag. Gleichzeitig fing der Pat. auch an an dyspeptischen Beschwerden, mit Schmerzen in der Magengrube und zeitweilig eintreffenden Erbrechen, zu leiden. Der Pat. hat seit dieser Zeit das Bett gehütet, seine Kräfte haben sehr abgenommen, und er ist bedeutend abgemagert. Seit einigen Monaten ist er ausserdem von einem trockenen Husten belästigt worden. Fiebersymptome oder Nachtschweiss will er nicht bemerkt haben, Lues und Alkoholmissbrauch wurden verneint.

Bei der Untersuchung fand man den Pat. stark abgemagert, die Haut bleich, ihre Elasticität bedeutend herabgesetzt. Über dem ganzen Körper Ödeme, am stärksten an den Unterschenkeln; in der rechten Leistenfalte und in der linken Achselhöhle sind die Lymphdrüsen hart und geschwollen. Über das Nervensystem ist nichts zu bemerken. Thorax symmetrisch, Perkussionsschall vorn sonor in gewöhnlicher Ausdehnung, hinten beginnt an der rechten Seite dicht unter dem Angulus scapulae eine Dämpfung, welche sich in der Seitenregion bis hinauf zur 5ten Rippe erstreckt. Auch links findet sich nach hinten zu eine Stelle mit gedämpftem Schall, jedoch von geringerem Umfange als rechts. Das Atmungsgeräusch vorne vesikulär mit hörbarer Exspiration, über den gedämpften Stellen ist das Atmungsgeräusch schwach hörbar und von unbestimmtem Charakter, überall hört man ausserdem pfeifende und feuchte Rasselgeräusche bei In- und Exspiration. Der Pat. hustet sehr viel, expektorirt jedoch nichts. Bei Probepunktion erhält man aus der rechten Pleurahöhle ein hämorrhagisches Exsudat, aus der linken eine kleinere Menge klarer seröser Flüssigkeit.

Das Herz von der Lunge bedeckt, die Töne rein, der Puls regelmässig, klein, dessen Frequenz 90 bis 100 Schläge. Bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes waren keine Veränderungen der Form der roten Blutkörperchen vorhanden, die Anzahl derselben betrug 3,800,000, die der weissen Blutkörperchen 32,000. Die Temperatur gesteigert, morgens etwa 38°, abends nahezu 39°. Der Bauch aufgetrieben, der Perkussionsschall nach den Seiten hin schwach gedämpft,

die Grenzen der Dämpfung wechseln bei verschiedener Lage, keine Empfindlichkeit bei Palpation, kein Tumor zu fühlen, Leber- und Milzdämpfung normal, bei Untersuchung per Rectum nichts abnormes. Bei Probepunktion erhielt man aus der Bauchhöhle etwas klare, seröse Flüssigkeit. Bei Sondierung auf nüchternen Magen war derselbe leer, eine Stunde nach einem Probefrühstück erhielt man eine dickflüssige, reichlich schleimhaltige, mit halbdigerirten Brotresten vermischte Flüssigkeit, welche mit Lackmus saure Reaktion zeigte, aber auf Congopapier keine Reaktion gab. Die Milchsäureprobe gab deutliche, aber schwache positive Reaktion. Der Stuhl dünn, mit Schleim untermischt, bei mikroskopischer Untersuchung fand man darin eine zahlreiche Menge Eiterkörperchen und eine geringe Menge roter Blutkörperchen. Infusorien waren nicht darin zu entdecken, auch keine Wurmeier oder Tuberkelbacillen. Urin klar, sauer, frei von Albumin und Zucker.

Wenn wir die anamnestischen Angaben und die bei der Untersuchung gemachten Befunde zusammenfassen, ergiebt sich, dass der Pat. seit mehreren Monaten an einer Diarrhöe gelitten hat, die wahrscheinlich auf einem ulcerativen Prozess im Kolon beruhte, er hatte ausserdem früher an dyspeptischen Beschwerden gelitten, obgleich diese in jüngster Zeit bedeutend besser geworden waren; nach dem Probefrühstück fand sich keine freie Salzsäure im Magen, aber Spuren von Milchsäure, die motorische Funktion des Magens war nicht besonders gestört und der Appetit war gut. Pat. war in hohem Grade abgemagert, von kachektischem Aussehen und ödematös besonders in den unteren Extremitäten, hatte ein kontinuirliches Fieber, ausgebreiteten Katarrh in beiden Lungen, eine bedeutende Vermehrung der Anzahl der weissen Blutkörperchen, während die der roten etwas vermindert war, serösen Erguss in der Bauchhöhle und der linken Pleurahöhle und schliesslich in der rechten Pleurahöhle einen hämorrhagischen Erguss. Die Diagnose schwankte zwischen einem Carcinom im Magen mit sekundärer Cancerbildung in der rechten Pleurahöhle oder Tuberkulose. Nachdem ich den Pat. eine Zeit lang beobachtet hatte, blieb ich besonders auf Grund des anhaltenden Fiebers bei der Annahme einer Tuberkulose stehen, weil eine solche Annahme mir das ganze komplizierte Krankheitsbild wohl erklären zu können schien. Von der langwierigen Diarrhöe nahm ich an, dass sie auf tuberkulösen Geschwüren im Darm beruhte; das kontinuirliche Fieber und der hämorrhagische Erguss in der rechten Pleurahöhle liessen sich gleichfalls durch die Annahme einer Tuberkulose recht wohl erklären. Freilich waren weder in den Stuhlgängen noch in dem Erguss aus der rechten Pleurahöhle irgendwelche Tuberkelbacillen zu entdecken, aber man konnte doch kein grosses Gewicht auf dieses negative Resultat legen.

Bei der Sektion fand sich nichts von dem, was ich mir als Ursache der Krankheit gedacht hatte. Man fand eine wallnussgrosse Krebsgeschwulst im rechten Leberlappen dicht oberhalb der Gallenblase und einige erbsengrosse Krebsknoten auf der Oberfläche der Leber, ebenso fanden sich Krebsgeschwülste in der Milz und in den retroperitonealen Drüsen. In der rechten Pleurahöhle fand sich ungefähr

$^1/_2$ Liter hämorrhagischer Flüssigkeit, die Pleura vollständig glatt, an derselben zahlreiche punktförmige Ecchymosen. Das Lungengewebe luftführend, elastisch, im unteren Lappen findet sich ein erbsengrosser verkalkter Herd, welcher in einer mit einer dünnen fibrösen Wand versehenen Höhle liegt. In der linken Pleurahöhle eine kleinere Menge klarer seröser Flüssigkeit, an der Pleura einzelne Ecchymosen, das Lungengewebe gesund. Im Magen fand sich nichts abnormes, im Dickdarm eine ausgebreitete ulceröse Affektion, mit runden geschwürigen Stellen, die bis 1 cm im Durchmesser hatten. Nirgends, weder in der Lunge noch im Darmkanal fand sich die geringste Andeutung von Tuberkulose.

Woher es kam, dass der Erguss in der rechten Pleurahöhle von hämorrhagischer Beschaffenheit war, während jener in der linken Pleurahöhle von gewöhnlicher seröser Natur war, darüber gab die Obduktion keinen Aufschluss. Die Pleurablätter über beiden Lungen waren vollständig glatt und zeigten keinerlei Anzeichen von Entzündung oder Neubildung. Der einzige Unterschied, den man zwischen denselben bemerken konnte, war der, dass sich auf der rechten Pleura eine zahlreichere Menge Ecchymosen fand als auf der linken.

Der andere Fall von hämorrhagischem Ergusse in der rechten Pleurahöhle betraf einen 52 Jahre alten Mann, welcher, wie man glaubte, in den Jahren seines Wachstums an schwacher Brust gelitten hatte, weshalb er auch einige Zeit seinen Schulgang aussetzen musste. Er wurde jedoch einige Zeit darauf vollständig gesund und hat seitdem im Allgemeinen sich einer sehr guten Gesundheit erfreut, abgesehen davon, dass er an nervösen Beschwerden besonders vom Herzen aus gelitten hatte. Im Herbst 1899 fühlte er sich erschöpfter und Mitte Dezember fing er an zu febricitiren. Der ihn behandelnde Arzt fasste seine Krankheit anfänglich als einen Abdominaltyphus auf. Als das Fieber nach einigen Wochen nicht aufhörte, sondern unregelmässiger wurde mit dann und wann eintretenden heftigen Frostschauern, liess man diese Auffassung fahren, aber eine bestimmte Diagnose betreffs der Natur der Krankheit konnte nicht gestellt werden. Da der Pat. bisweilen Schmerzen in der rechten Hälfte des Thorax empfunden hatte, hatte man an die Möglichkeit eines Leberabscesses gedacht, aber irgendwelche bestimmte Anhaltspunkte für eine solche Annahme waren nicht vorhanden. Der Pat. hatte niemals Schmerzen gehabt, welche an eine Gallensteinkolik erinnert hätten, er hatte niemals Ikterus gehabt, und eine Anschwellung der Leber war während der Krankheit nicht beobachtet worden. Als ich den Pat. am 12. Februar 1900 zum ersten Mal sah, war sein Status folgender: Pat. von starkem Körperbau, bedeutend abgemagert. Vom Nervensystem nichts anzumerken. Thorax wohl geformt, der Perkussionsschall über der linken Lunge sonor in gewöhnlicher Ausdehnung, das Atmungsgeräusch vesikulär, über der rechten Lunge ist der Perkusionsschall vorne sonor, in der Seitenregion ist derselbe etwas gedämpft von der 6ten Rippe abwärts, hinten ist derselbe auch gedämpft vom Angulus scapulae nach abwärts. Das Atmungsgeräusch vesikulär, über den gedämpften Stellen schwach hörbar. Das Herz von gewöhnlicher Grösse, Töne rein,

Puls klein, regelmässig, 100 Schläge. Der Pat. hat ein beständiges, aber sehr unregelmässiges Fieber. Gewöhnlich hält sich die Temperatur um 38°, aber zeitweilig hat er starke Frostschauer, bei welchen die Temperatur über 40° steigt. Der Bauch eingesunken, keine Empfindlichkeit bei Palpation, kein Tumor zu fühlen. Die Leberdämpfung reicht nicht bis zum Rippenrande hinunter, die Leber ist nicht zu fühlen, die Milzdämpfung vielleicht etwas vergrössert. Die Darmthätigkeit träge, der Appetit schlecht. Der Urin dunkel und etwas trübe, enthält wenig Eiweiss. Bei Probepunktion in der rechten Seitenregion des Thorax über der gedämpften Stelle erhielt man nichts, aber eine Punktion hinten unterhalb der rechten Scapula ergab ein trübes hämorrhagisches Exsudat, in welchem keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten.

Eine bestimmte Diagnose in diesem Falle zu stellen bot sehr grosse Schwierigkeit dar. Der Pat. hatte 2 Monate hindurch an einem unregelmässigen Fieber gelitten und das einzige, was man bei Untersuchung finden konnte, war ein hämorrhagischer Erguss in der rechten Pleurahöhle, nebst einer leichten Albuminurie, welche wahrscheinlich febriler Art war. Da der den Pat. früher behandelnde Arzt die Möglichkeit aussprach, dass der Pat. an einer Leberaffektion leiden könne, so wurde die Leber mit Rücksicht auf das mögliche Vorhandensein eines subphrenischen Abscesses besonders genau untersucht, aber es fand sich nichts, was für das Vorhandensein eines solchen gesprochen hätte. Die Leber war durchaus nicht nach abwärts verschoben, vielmehr stand die untere Grenze derselben im Gegenteil höher nach oben als gewöhnlich.

Da man weiss, dass hämorrhagische Ergüsse in der Pleurahöhle meistens bei Tuberkulose und Cancer in der Pleura vorkommen, und die letztere Affektion mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden konnte, und da der Pat. während seines Wachstumes eine »schwache Brust» gehabt haben soll und seine Frau vor 8 bis 9 Jahren infolge einer langwierigen Lungentuberkulose gestorben war, hielt man es für wahrscheinlich, dass er an Miliartuberkulose mit davon abhängigem hämorrhagischem Erguss in der rechten Pleurahöhle leide. In dem Zustande des Patienten trat keine Besserung ein, und er starb nach 6 Wochen. Bei der Sektion fand man bei ihm einen Stein in der Gallenblase, einen gänseeigrossen Leberabscess, welcher sich bis hinauf an die obere Oberfläche der Leber erstreckte, und einen mit diesem in Verbindung stehenden, ungefähr $^1/_2$ Liter Eiter enthaltenden subphrenischen Abscess. In der Spitze der rechten Lunge fanden sich einige erbsengrosse, verkalkte Stellen und in der rechten Pleurahöhle ein hämorrhagischer Erguss. Die verkalkten Stellen in der rechten Lungenspitze waren wahrscheinlich Überbleibsel einer in der Kindheit vorhandenen Tuberkulose, aber von jüngeren tuberkulösen Eruptionen fand sich keine Spur, weder an der rechten Pleura noch anderswo.

Der Umstand, dass der Erguss in der rechten Pleurahöhle hämorrhagischer Art war, war in diesem Falle offenbar von einer ganz ominösen Bedeutung. Es kommt ja häufig vor, dass man bei subphrenischen Abscessen gewöhnlichen serösen Erguss in der rechten

Pleurahöhle findet, dass aber dieser Erguss unter solchen Umständen auch hämorrhagischer Art sein kann, darüber habe ich keinerlei Angaben vorgefunden. Infolge des hämorrhagischen Charakters des Ergusses gab man sich mit der Diagnose Miliartuberkulose zufrieden, durch welche man den ganzen Krankheitsverlauf für ganz erklärlich hielt. Wäre dies nicht der Fall gewesen, so würde man sich nicht mit der ersten Punktion begnügt haben, sondern solche wiederholt an verschiedenen Stellen vorgenommen haben und dabei würde möglicherweise irgendwo Eiter zum Vorschein gekommen sein, worauf eine eventuelle Operation dem Krankheitsverlaufe vielleicht einen ganz anderen Ausgang hätte geben können.

In jedem der vorstehend von mir berichteten Fälle spielte der Umstand, dass der Erguss hämorrhagischer Art war, in diagnostischer Hinsicht eine nicht unbedeutende Rolle, indem derselbe auf das Vorhandensein einer tuberkulösen Affektion der Pleura hindeutete. In keinem der Fälle fand man indessen eine Tuberkulose in der Pleura. In beiden Fällen fanden sich freilich in der rechten Lunge erbsengrosse verkalkte Stellen, welche wahrscheinlich Überbleibsel einer früher vorhandenen Tuberkulose bildeten, nirgends aber fanden sich Anzeichen neuerer tuberkulöser Eruptionen. Da nun in beiden Fällen die Leber krankhaft afficirt war und der hämorrhagische Erguss sich auf die rechte Pleurahöhle beschränkte, so kann man nicht umhin die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass der hämorrhagische Erguss von der Leberaffektion abhängig war. Da dies, wie der letztere Fall darthut, von grosser praktischer Bedeutung sein kann, möchte ich hervorheben, dass man bei hämorrhagischen Ergüssen in der rechten Pleurahöhle nicht nur an eine Affektion der Lunge oder der Pleura, sondern auch daran zu denken hat, dass diesem Ergusse ein Leberleiden zu Grunde liegen kann.

Prof. RIBBING (Lund): Ich freue mich darüber, dass Prof. HOLSTI diese interessante Frage zur Behandlung aufgenommen hat. Auf Grund eigener Erfahrung möchte ich sagen, dass dort, wo hämorrhagische Diatesen und Infektionskrankheiten ausgeschlossen werden können, das hämorrhagische pleuritische Exsudat gewöhnlich im Verein mit Tuberkulose vorkommt, es scheint mir aber, dass die Grundkrankheit dann in der Regel durch eine Spitzenverdichtung oder anderweitig diagnostizirt werden kann. Wenn dies nicht der Fall ist und ein hämorrhagisches Exsudat auftritt, besonders wenn ein solches nach einer oder mehreren Punktionen wiederkommt, dann bin ich der Meinung, dass man einen starken Verdacht auf eine maligne Neubildung hegen muss. Diese kann von mancherlei Art sein wie Carcinom, Sarcom, Lymphosarcom etc. Dieselbe kann von der Pleura, den Bronchialdrüsen, dem Mediastinum, der Aussenseite des Pericardiums u. s. w. ausgehen.

Es wird Prof. HOLSTI vielleicht interessiren zu hören, dass ich einen Fall von Carcinoma pleurae sekundär zu einer Geschwulst in der Leber gesehen habe, welche Geschwulst indessen eine derartige Lage und einen so geringen Umfang hatte, dass dieselbe daselbst nicht intra vitam diagnostizirt werden konnte.

Ich will nicht sagen, dass jeder Tumor in der Pleurahöhle hämorrhagisches Exsudat giebt, wohl aber dass hämorrhagisches Exsudat besonders wenn dasselbe recidivirt, starken Verdacht auf eine maligne Neubildung erregen muss.

Dr. K. THUE (Kristiania): Ich werde mir erlauben zu dem von Professor RIBBING Angeführten einige Bemerkungen zu machen, da meine Erfahrung in mehreren Punkten eine etwas andere Richtung einschlägt.

Zunächst ist nach meiner Auffassung die überwiegende Mehrzahl der so genannten primären Pleuriten tuberkulöser Art. Es ist kein hinreichender Beweis gegen die tuberkulöse Natur der Pleuritis, wenn der betreffende Patient nachträglich keine Phtisis bekommt oder wenn man physikalisch kein Anzeichen irgend einer Affektion der Lunge selbst nachweisen kann. Ich habe selbst Fälle gesehen, bei denen keine Affektion der Lunge nachgewiesen werden konnte und der Patient sich vollständig erholte, während eine Injektion des serösen Pleuraexsudates in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen eine typische Inokulationstuberkulose hervorrief.

Ferner werden gerade kleine periphere tuberkulöse Herde in der Lunge, welche keine Symptome gegeben haben, die ausgebreitesten Pleuriten hervorrufen können, wie wenn keine ausgesprochene Adhärenzen der Pleurablätter vorhanden sind, welche die Flüssigkeitsansammlung verhindern. Auf gleiche Weise verhält es sich mit verkästen tuberkulösen Bronchialdrüsen, welche wahrscheinlich sehr häufig zu den so genannten primären Pleuriten Anlass geben. — Es ist mir häufig aufgefallen, dass man gerade bei ausgebreiteten Pleuriten meistens keine Anzeichen einer Affektion der Lunge findet, während eine solche sich leider nachträglich oft genug zu erkennen giebt.

Was die hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudates anbelagt, so ist es ferner meine Erfahrung, dass diese bei jüngeren Personen in überwiegender Anzahl der Fälle auf Tuberkulose beruht, natürlich unter Ausschluss der Fälle, in welchen es sich um eine hämorrhagische Diatese bei dem Patienten handelt.

Es wird mir gastattet sein in aller Kürze folgende illustrirende Fälle aus meiner Praxis zu referieren:

Ein 28-jähriger kräftiger, zuvor vollständig gesunder Mann bekam eine linksseitige Pleuritis mit grossem Exsudat und Verschiebung des Herzens bis zur rechten Parasternallinie. Der Puls wurde hierbei schnell und weich. 18 Tage nach dem Beginn der Krankheit wurde der Thorax punktirt und es wurden 2 Liter sanguinolentes Serum entleert, worauf der Patient sich vollständig wohl fühlte und das zuvor vorhandene Fieber aufhörte. Einige Tage später erwachte er nachts plötzlich mit einem Schrei und im Laufe weniger Minuten war er tot.

Die Sektion ergab einen kleinfingerdicken Embolus in der linken Arteria pulmonalis, der von einem Thrombus im rechten Ventrikel ausging.

Über der ganzen linken Pleura fand sich eine ausgebreitete tuberkulöse Entzündung mit dichtstehenden stecknadelkopfgrossen Tu-

berkeln am deutlichsten ausgesprochen über der Pleura mediastinalis. An dieser Stelle fand sich eine etwa bohnengrosse verkäste Bronchialdrüse, welche an der Pleura mediastinalis lag, und von dieser war hier die Infektion der Pleura ausgegangen. In den Lungen liess sich bei der sorgfältigsten Untersuchung kein tuberkulöser Herd nachweisen. Bei mikroskopischer Untersuchung der Pleura fand sich zwischen den Tuberkeln Rundzelleninfiltration und beginnende Bindegewebsbildung, ein Prozess, welcher aller Wahrscheinlichkeit nach zu vollständiger Genesung geführt haben würde, sofern nicht der soeben geschilderte Unfall eingetroffen wäre.

Prof. RIBBING (Lund): Collegen THUE gegenüber will ich gern einräumen, dass viele pleuritische Exsudate auf tuberkulösem Boden stehen können, ohne dass irgend ein bestimmtes physikalisches Anzeichen dafür zu entdecken wäre; derartige Exsudate sind aber in der Regel strohgelb oder grüngelb, klar oder schwach opalisirend. Wenn ein auf Tuberkulose beruhendes Exsudat hämorrhagisch war, ist es mir fast immer gelungen, besonders gleich nach der Entleerung irgend eine Spitzenverdichtung oder ein anderes Anzeichen nachzuweisen, welches die Diagnose Tuberkulose bestätigte. Im übrigen habe ich gefunden, dass die intensivsten tuberkulösen Veränderungen in der Pleura gelbe oder grünliche Exsudate verursachten und zwar selbst in solchen Fällen, wo die ganze Pleura mit hirsekorngrossen Granulationen bekleidet war und Ähnlichkeit hatte mit der s. g. Haifischhaut, welche zur Bekleidung von Säbelhandhaben verwendet wird.

Meine Ansicht ist daher die, dass hämorrhagische Exsudate, besonders wenn sie recidiviren, als sehr suspekt als von maligner Neubildung abhängig zu betrachten sind.

Prof. EDGREN (Stockholm): Mit Interesse habe ich Prof. HOLSTI über seine bemerkungswerten Fälle berichten hören. Ich erinnerte mich dabei eines Falles, welchen ich während des vorigen Sommers eine kurze Zeit hindurch beobachtete und welcher unzweifelhaft Anzeichen einer ernsthaften Leberkrankheit darbot. Ganz allmählich entwickelte sich ein Erguss in der rechten Pleurahöhle und bei der Punktion zeigte sich die Flüssigkeit blutfarbig. In diesem Falle war die Leberkrankheit klar. Wo aber die Symptome dunkel sind, scheint mir ein blutiger Erguss in der rechten Pleurahöhle bis zu einem gewissen Grade für ein Leberleiden zu sprechen.

Prof. HOLSTI (Helsingfors) betonte, dass er sich nicht darüber aussprechen wolle, ob ein hämorrhagischer Erguss in der Pleurahöhle häufiger bei Tuberkulose oder bei Neubildungen in der Pleura vorkomme. Der Hauptzweck seiner Ausführung war gewesen, die Aufmerksamkeit darauf hinzulenken, dass man bei hämorrhagischen Ergüssen in der rechten Pleurahöhle nicht nur an Affektionen der Lunge und der Pleurablätter, sondern auch an die Möglichkeit zu denken habe, dass eine Leberaffektion diesem Erguss zu Grunde liege.

Prof. LAACHE (Kristiania): Viele Krankheiten treten bekanntlich unter einem mehr oder weniger verdeckten Bild von Pleuritis auf, und es gilt in dem gegebenen Falle die »pleuritische Maske» zu durchdringen und so der Diagnose näher zu kommen. Im übrigen ist er gleichfalls der Ansicht, dass sanguinolente Exsudate in erster Linie für Tuberkulose sprechen, was gleichfalls von allenVerfassern hervorgehoben worden ist und was auch als wohlbekannt zu betrachten sein dürfte. Andererseits aber müsse er sich H. RIBBING anschliessen in seiner Darstellung von der Bedeutung der blutigen Exsudate für die Diagnose intrathoracischer Geschwülste, die ihres verhältnismässig seltenen Vorkommens halber weniger bekannt sind und die daher, namentlich in ihren Anfängen, leicht der Aufmerksamkeit entgehen können.

Er referirt in Kürze über einen solchen Fall, in welchem gerade das hämorrhagische Exsudat in einem verhältnismässig frühen Stadium die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines intrathoracischen Tumors mit daraus folgender trüber Prognose gestattete. Aber Tuberkulose muss zuerst, soweit es möglich ist, ausgeschlossen werden. Im Ärzteverein Bergens ist neulich ein Fall mitgeteilt worden, in welchem angenommen wurde, dass Cancer vorliege, wo aber die Sektion ergab, dass die Krankheit nichtsdestoweniger Tuberkulose war.

Oberarzt H. KÖSTER: In voller Übereinstimmung mit Prof. RIBBING habe auch ich die Auffassung, dass keineswegs immer Tuberkulose den hämorrhagischen pleuritischen Exsudaten zu Grunde liegt. Es kommt eben darauf an, unter welchen Umständen dieselben auftreten, und was man unter einem hämorrhagischen Exsudate versteht. Falls man jedes Exsudat für hämorrhagisch hält, in welchem auch nur Spuren von Blut nachgewiesen werden können, dann steht allerdings ein grosser Teil derselben auf tuberkulöser Basis, keineswegs jedoch alle. Sind dagegen mehr die tiefdunkel blutig gefärbten Exsudate gemeint, so bin ich eher geneigt an andere Ursachen als an Tuberkulose zu denken, speziell an maligne Tumore. Dies gilt natürlich besonders bei älteren Personen, aber auch für jüngere hat diese Auffassung Gültigkeit. Mehrfach habe ich bei letzteren bei der Sektion ein Bild gesehen, welches recht viel an eine Tuberkulose des Brustfelles erinnerte; die mikroskopische Untersuchung zeigte dagegen, dass es sich keineswegs um eine Tuberkulose sondern um die unter dem Namen Endotheliom beschriebenen Prozesse handelte. Über eine andere Ursache eines hämorrhagischen Exsudates hat uns heute der Vorsitzende berichtet. Hinsichtlich dieser ist die Beteiligung der rechten Lunge und Pleura nicht ganz unbeachtet geblieben. Speziell bei Gallensteinleiden findet man in neuerer Zeit mehrfach die Beobachtung erwähnt, dass pneumonische Prozesse in der rechten Lunge während derselben auftreten. Auch ich habe vor kurzer Zeit Gelegenheit gehabt einen solchen Fall zu beobachten, in welchem einige Zeit, bevor das Gallensteinleiden konstatirt werden konnte, ein Erguss in der rechten Pleura mit gleichzeitiger Pneumonie auftrat.

Dr. K. THUE (Kristiania): Es war natürlich nicht meine Meinung, dass ein hämorrhagisches Exsudat stets auf Tuberkulose hindeute. Man muss selbstredend auch die Tumoren im Auge behalten. Ich möchte aber aufrechthalten, dass bei jüngeren Leuten ein hämorrhagisches Exsudat in den meisten Fällen Tuberkulose bedeuten wird. Bei älteren wird die Wahrscheinlichkeit eines Tumors weit grösser sein. Aber auch hier stelle man keine absolut ungünstige Prognose, deshalb, weil man ein hämorrhagisches Exsudat gefunden hat. So erinnere ich mich, dass ich einmal als Reservearzt im Reichshospital einen 72-jährigen Mann mit einem grossen rechtsseitigen hämorrhagischen Exsudat behandelt habe. Dieser wurde gesund entlassen und war noch zwei Jahre später vollständig gesund.

Neuerdings habe ich im städtischen Krankenhause in Kristiania einen 70-jährigen Mann mit grossem hämorrhagischen Exsudat in der linken Seite behandelt. Ich machte zweimal die Punktion mit Entleerung von zusammen ca. 3 Litern sanguinolenten Serums. Ich war sehr besorgt, dass hier eine maligne Neubildung vorliegen könnte, aber der Pat. wurde als hergestellt entlassen und ist nun seit 2 Monaten vollständig gesund gewesen.

Dr. S. MADSEN (Bergen): Prof. LAACHE hat einen Fall von blutigem Pleuraexsudat erwähnt, über welchen ich seiner Zeit in »Bergens Lægeforening» referiert habe. Da der Fall in gewisser Hinsicht die hier behandelten Verhältnisse beleuchten kann, so werde ich mir erlauben, denselben in Kürze zu besprechen. Der Patient war ein Mann von etwa 35 Jahren, Schuhfabrikant, welcher nach einer Ausfahrt plötzlich heftige Dyspnöe bekam, welche sich im Laufe einer kurzen Zeit zu Orthopnöe steigerte. Als ich ihn zum ersten Male sah, fand sich bei der Percussion der Lunge gedämpfter Schall von der Spitze bis zur Basis an der kranken rechten Seite und bei der Probepunktion wurde, wie es den Anschein hatte, reines Blut erhalten. Der Patient lebte nach derselben 1 1/2—2 Jahre. Es mussten wiederholte Entleerungen der Flüssigkeit in seiner Pleurahöhle vorgenommen werden. Die Flüssigkeit veränderte nach und nach ihren Charakter in Bezug auf das Aussehen; sie verlor ihr blutiges Aussehen, wurde braun und allmählich blassrot. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in diesem Stadium nur Massen von Rundzellen, keine Zellen von irgendwie charakteristischer Form; Tuberkelbacillen fanden sich nicht. Aber gleichzeitig während diese Veränderungen hinsichtlich des Aussehens des Exsudates vor sich gingen, begann auch die kranke Thoraxhälfte sich nach aussen zu biegen; die Ausdehnung war sowohl sichtbar wie messbar; ausserhalb und unterhalb der Papilla mammæ an der kranken Seite entwickelte sich ausserdem ein stark hervortretender und augenfälliger subkutaner Venenplexus.

Die Diagnose schien in diesem Falle hinreichend klar. Dieselbe wurde auf eine maligne Neubildung in der Pleurahöhle gestellt. Was hier indessen gegen die Richtigkeit dieser Diagnose sprechen konnte, war der Umstand, dass der Allgemeinzustand des Patienten sich trotz der Progression des lokalen Leidens eine Zeitlang besserte, so dass er

sogar längere Zeit hindurch seinen Geschäften nachgehen konnte, aber die Besserung war nur vorübergehend. Die Dyspnöe nahm trotz wiederholter Entleerungen stufenweise zu und schliesslich zeigte sich auch an der bis dahin gesunden linken Seite ein pleuritisches Exsudat. Bei Entleerung zeigte sich dieses rein serös, aber das Auftreten desselben liess doch eine Fortpflanzung des krankhaften Prozesses auf die andere Seite vermuten. Es lag kein physikalisches Symptom vor, welches mit Bestimmtheit eine Annahme irgend einer Affektion des Lungengewebes an der gesunden Seite berechtigt hätte.

Allmählich nahmen nun die Kräfte ab und der Patient starb, zunächst an Herzparalyse.

Bei der Sektion fand sich indessen keine cancröse oder sarcomatöse Neubildung; dagegen war sowohl die Pleura costalis wie die Pleura pulmonalis mit einem dicken, zähen, beinahe fibrösen Belag bedeckt, welcher mikroskopisch Spuren von einer Art Organisation erkennen liess; ein ähnlicher Belag, wenn auch in bedeutend geringerem Umfange zeigte sich auch auf dem unteren Dritteil oder der Hälfte der von Anfang gesunden Lunge. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der ganze Prozess tuberkulöser Natur war, was noch des Weiteren dadurch erwiesen wurde, dass man in den oberen Lappen beider Lungen deutlich tuberkulöse Ablagerungen fand.

Der Fall beweist, dass, selbst wenn die klinischen Symptome mit ziemlich grosser Sicherheit auf eine maligne Neubildung hindeuten, man doch nicht die Tuberkulose als mögliche Ursache vergessen darf.

Nach meiner Auffassung haben doch in der Regel hämorrhagische Pleuraexsudate auf tuberkulöser Basis eine verhältnismässig weit bessere Prognose als die auf maligner Neubildung beruhenden. Viele von den tuberkulösen hämorrhagischen Exsudaten werden geheilt, während die malignen Neubildungen wohl mit Sicherheit binnen kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führen.

Dr. med. J. MYGGE (Kopenhagen): **Beitrag zur Lehre von der Einwirkung der kosmischen Elektricität auf den Menschen.**

M. H.

Der Gegenstand meiner Mitteilung hat eine nicht unbedeutende Literatur erzeugt, welche bis an die letzten Jahrzehnte des 18ten Jahrhunderts zurückgeht und viel von Interesse darbietet. Da nun die Zeit nicht erlaubt, Ihnen einen auch nur oberflächlichen Einblick in diese Literatur zu gewähren, wovon es mir nicht ohne Mühe gelungen ist das allermeiste zu sammeln, muss ich mich damit begnügen, Sie auf die Thatsache aufmerksam zu machen, dass sich mehrere der hypotetischen Voraussetzungen, von welchen die frühesten Vorkämpfer der Lehre von der Einwirkung der kosmischen Elektricität auf den Menschen ihren Ausgangspunkt genommen haben, später durch die Entdeckungen von GALVANI, OERSTED, DU BOIS REYMOND u. A. m. wissenschaftliche Sanktion errungen haben. Es gilt mithin die Mutmassung, dass eine enge Verbindung zwischen dem Magnetismus und der Elektricität bestehe, und dass im menschlichen Körper eine sogenannte spontane

Elektricität existire, an welcher die Funktion des Nervensystems genau angeknüpft wäre, und dergleichen mehr. Die Möglichkeit, dass das Fundamentale der ganzen Lehre eine ähnliche Sanktion einmal bekommen kann, ist also vor der Hand nicht ausgeschlossen.

Versuche nach dieser Richtung hin wurden in der letzten Zeit mehrfach gemacht. Dr. BANG, Norwegen, stellte Versuche an um den Einfluss zu ermitteln, welchen die verschiedene Spannung und Qualität der Luftelektricität auf das subjektive Befinden gewisser Nervenpatienten ausübt, Dr. SOKOLOFF, Russland, legte eine Verbindung dar zwischen dem genannten meteorologischen Faktor und dem Erscheinen epileptischer Anfälle, und SVANTE ARRHENIUS meint — wie sich einige von Ihnen, m. H., aus dem letzten Naturforscherkongresse zu Stockholm erinnern dürften — demselben einen gewissen Einfluss auf derartige physiologische Processe wie Menstruation und Geburt zuschreiben zu können, ein Verhältnis, auf welches übrigens die Aufmerksamkeit schon vor mehr als 120 Jahren gerichtet war.

Bei Durchmusterung der gedachten Literatur begegnet uns mehrmals die Behauptung, es müssen notwendigerweise polare Gegensätze zwischen dem Kopf- und Fussende des Körpers existiren.

Eine zweite Anschauung, welche sich anbei öfters geltend macht, ist diejenige, dass die elektrischen Kräfte, welche ihr Spiel mit dem menschlichen Nervensystem treiben, dermassen schwach sein können, dass sie sich durch physikalische Instrumente gar nicht nachweisen lassen, dass man indessen ihre Existenz deshalb nicht verneinen darf. Es ist kein geringerer als ARAGO, welcher sich zum Vertreter dieser Ansicht gemacht hat.

Dass elektrische Ströme, welche unter gewissen Verhältnissen und namentlich bei stärkerer Wolkenbildung mit Niederschlag, bei Gewitter u. s. w. in der Atmosphäre auftreten, in unsere Wohnung eingeleitet und mit Galvanometer gemessen werden können, ist schon längst bekannt.

Es ist namentlich der bekannte belgische Meteorologe QUÉTELET, welcher diesen Strömungen seine Aufmerksamkeit geschenkt und erwiesen hat, dass sie zwar in der Regel descendirend sind und folglich von der Luft nach der Erde gehen, dass sie indessen unter gewissen Verhältnissen ascendierend sein können, sich also in entgegensetzter Richtung bewegen. Wie wir durch die Telephondrähte diese Ströme in unsere Zimmer einziehen, werde ich später zeigen. Sie fehlen indessen oft, wenn die Luft klar und trocken ist, aber nichtsdestoweniger lassen sich unter solchen Verhältnissen zuweilen Spannungsdifferenzen konstatiren, und zwar dermassen, dass der Potentialfall — worunter der Unterschied des Potentiales zwischen zwei Punkten der Atmosphäre verstanden wird, welche in vertikaler Richtung 1 Meter von einander entfernt sind — sehr gross sein kann.

Es ist deshalb ohne Zweifel vom praktischen Gesichtspunkte aus vollkommen richtig mit QUÉTELET einen Unterschied zu machen zwischen der dynamischen Luftelektricität, welche galvanometrisch messbare Ströme giebt, und der statischen Luftelektricität, deren Spannungsdifferenz durch das Elektroskop bestimmt wird.

Ausser mit diesen beiden Faktoren müssen wir indessen vermutlich mit noch einem dritten rechnen, und zwar mit der photoelektrischen Kraft, welche durch das Sonnenlicht und vielleicht auch durch das Licht anderer Planeten auf den Menschen unmittelbar einwirken dürfte.

Hieraus geht hervor, dass man — um vollständig die Aufgabe lösen zu können, die Einwirkung der kosmischen Elektricität im gegebenen Momente auf das einzelne Individuum zu bestimmen — streng genommen mit allen den drei Faktoren rechnen muss, und — wenigstens approximativ — die simultane Stärke jedes einzelnen bestimmen können muss. Der Durchführung einer derartigen Untersuchung stellen sich indessen grosse Schwierigkeiten in den Weg, und in den grösseren Städten werden diese Schwierigkeiten aus nahe liegenden Gründen gewiss beinahe unüberwindlich, wogegen in Sanatorien und Kuranstalten für Nervenschwache, die eine freie Lage haben, ein Versuch die Aufgabe zu lösen gemacht werden kann und muss.

Glücklicherweise stellen sich die Verhältnisse etwas verschieden, wenn die Aufgabe vorliegt, die mutmassliche Einwirkung der Luftelektricität auf gewisse physiologische Processe darzulegen oder deren Zusammenhang mit gewissen krankhaften Symptomen, welche gleichzeitig bei einer grossen Anzahl Menschen auftreten, wie z. B. bei Epidemien, zu erforschen. Bei dieser Gelegenheit können Massenbeobachtungen aus den meteorologischen Observatorien über das elektrische Potential der Luft, wenn dieselben nach den Grundsätzen der Statistik bearbeitet werden, eine besondere Bedeutung erlangen, und SVANTE ARRHENIUS hat gerade auf diesem Wege die oben genannten Resultate gewonnen. Daneben scheint es indessen — wie ich gleich zeigen will — als ob fleissige Beobachtung der Ströme der dynamischen Elektricität hinsichtlich ihrer Richtung und Stärke wertvolle Auskunft geben könne, und derartige Untersuchungen in seiner Wohnung — unter Verwendung eines wenig komplicirten und nicht besonders kostspieligen Apparates — anzustellen wird jeder praktischer Arzt erlernen können.

Von den genannten Voraussetzungen müssen, soweit ich finden kann, zukünftige, zweckbewusste Versuche, die Einwirkung der kosmischen Elektricität auf den Menschen zu bestimmen, ihren Ausgangspunkt nehmen; diese Voraussetzungen hatte ich aber nicht, als ich vor dritthalb Jahren meine Beobachtungen begann, und erst nach einigem Herumtappen habe ich schliesslich etwas erreicht, was vielleicht als ein Resultat bezeichnet werden kann.

Zufällig lernte ich eine Abhandlung WALLER's kennen, welche im Jahre 1889 von BOURDON SANDERSON dem Royal Society of London vorgelegt wurde. Es wurde darin zur Geltung gebracht, dass die so genannten Aktionsströme des Herzens sich nach der Oberfläche des Körpers fortpflanzen und daselbst als Spannungskurven oder — wie man sie auch nennt — iso-elektrische oder equi-potentielle Kurven kennbar werden, welche in der Weise vertheilt sind, dass sich die Ströme von der Basis der Herzkammer nach dem Kopfe, einem Teile des Halses, dem oberen, rechten Viertel des Truncus und der

rechten oberen Extremität ausbreiten, während die von der Apex des Herzens ausgehenden Ströme sich über den übrigen Theil des Körpers ausbreiten. Während alle Punkte derselben Kurve dasselbe Potential haben sollen, würde ein gewisser Punkt einer Basiskurve sich positiv elektrisch gegenüber einem Punkt einer Apexkurve verhalten.

Was die Resultate WALLER's besonders bestechend machte war, ausser den interessanten Tierversuchen, welche ihn veranlassten, seine Untersuchungen auf Menschen auszudehnen, seine Behauptung, dass bei Individuen, welche mit Dextrocardie behaftet waren, die Basiskurven nach oben und links, die Apexkurven aber nach unten und rechts liegend gefunden wurden, also das gegenteilige zum Normalen.

Da diese Beobachtungen mit der eigenen, durch klinische Erfahrung erworbenen, Vermutung übereinzustimmen schienen, dass die Funktion des Herzens vieler Menschen von gewissen Witterungsveränderungen, welche unzweifelhaft von starken Schwingungen des elektrischen Potentials der Luft begleitet sind, beeinflusst wird, erweckten sie mein lebhaftes Interesse; da aber die Mitteilungen WALLER's mir in mehrfacher Hinsicht etwas unbestimmt vorkamen, versuchte ich die von ihm angegebene Verteilung der Potentiale an der Oberfläche des eigenen Körpers zu bestätigen. Dabei benutzte ich, ebenso wie WALLER, einen sogenannten Kapillar-Elektrometer, jedoch nicht den LIPPMANN'schen, sondern eine von OSTWALD konstruirte Form, mit welcher viel leichter gearbeitet wird und welche ich mir erlaube zu demonstriren.

Derselbe besteht aus einer Glaskapillare, welche beiderseits in offener Verbindung mit etwas weiteren Glasröhren steht, wovon die eine, kürzere, am unteren Ende kugelförmig erweitert ist, die andere dieselbe Weite ihre ganze Länge hindurch hat. In die letztere Röhre wird so viel gut gereinigtes, am besten destillirtes Quecksilber gegeben, dass es etwas in die Kapillare hinaufragt; in die andere der beiden weiteren Röhren giesst man verdünnte Schwefelsäure (5 bis 10 %), nachdem etwas Quecksilber auf den Boden der kugeligen Erweiterung eingebracht worden ist. In der Kapillare begegnen sich mithin die Schwefelsäure und das Quecksilber. In jeder der weiteren Röhren steckt ein Platindraht. Der Draht, welcher durch die Schwefelsäure geht, ist in eine Glaskapillare eingeschmolzen, nur das untere Ende ist zu einer Länge von circa 2 Mm frei und taucht in das auf dem Boden der kugeligen Erweiterung befindliche Quecksilber. Die Drähte stehen oben in leitender Verbindung mit ein Paar Polschrauben eines Stativs, das ausser der Kapillare — welche vertikale Stellung einnimmt — ein mit Okularmikrometer versehenes Fernrohrmikroskop trägt, wodurch die Bewegungen des Quecksilbermeniscus in der Kapillarröhre beobachtet werden können.

Da verdünnte Schwefelsäure ein Elektrolyt ist, wird an den Quecksilberoberflächen, sobald ein schwacher elektrischer Strom durch den Apparat passirt, die Oberflächenspannung verändert, woraus eine Veränderung des Kapillarkonstanten resultirt mit Verschiebung des Quecksilbermeniscus. Wenn diese Verschiebung nach oben geht, wird die Stromrichtung positiv genannt, d. h. sie geht von dem Quecksilberpole nach dem Schwefelsäurepole zu; geht die Verschiebung aber nach unten, so wird die Stromrichtung negativ genannt.

Wie schwach die Ströme sein können, welche sich durch diese Metode konstatiren lassen, lässt sich durch das folgende Experiment veranschaulichen. Wenn eine kleine Kupferplatte mit dem Quecksilberpol und eine kleine Zinkplatte mit dem Schwefelsäurepol des Apparates in leitende Verbindung gesetzt wird und je eine der Platten mit einer Hand gefasst und etwas gedrückt wird, so giebt der Meniscus einen

deutlichen Ausschlag in positiver Richtung. Werden die Platten in der Weise umgetauscht, dass die Zinkplatte mit dem Quecksilber- und die Kupferplatte mit dem Schwefelsäurepol in Verbindung tritt, geht der Ausschlag in negativer Richtung. Wenn man, anstatt die Platten in die Hände zu fassen, je eine derselben an den Enden eines etwa 25 Cm. langen Löschpapierstreifens placirt, der mit physiologischer Kochsalzlösung durchtränkt auf einer Unterlage aus Ebonit ruht, so fliegt förmlich der Meniscus aus der Scala heraus, sobald der Strom geschlossen wird. Hieraus geht schon hervor, weshalb Metallelektroden zur Bestimmung der Potentialunterscheide an der Körperoberfläche keine Verwendung finden können. Auch wenn sie aus demselben Metall verfertigt und gleich gross sind, können sie in elektrischer Hinsicht nie identisch werden oder identisch bleiben. Dass dies auch für Schwammelektroden, für HITZIG's s. g. nicht-polarisirbare Elektroden, ebensowie für Elektroden, welche aus plastischem Thon, mit physiologischer Kochsalzlösung durchgeknetet, gültig ist, wurde mir bald klar.

Nichtsdestoweniger erregten schon diese vorbereitenden Versuche die Vermuthung, dass die von WALLER gefundene Verteilung der Potentiale nicht richtig sei, oder wenigstens keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen könne, weshalb ich die Sache weiter verfolgte. Nach langdauernden Versuchen fand ich, dass Filtrirpapierelektroden, durch physiologische Kochsalzlösung mit Platinplatten, welche peinlich genau nach den Vorschriften DU BOIS REYMOND's präparirt waren, in leitende Verbindung gesetzt, sich dermassen gegen einander abpolarisiren lassen, dass nur sehr geringe oder gar keine Verschiebung des Meniscus der Kapillare beobachtet wird, wenn sie in direkten Kontakt gebracht werden, nachdem sie einige Zeit getrennt geblieben.

Wenn diese Elektroden, bei ihrer Applikation an verschiedene Stellen der Körperoberfläche, Strom angeben, muss dieser mit Notwendigkeit Potentialunterschied zwischen den Applikationsstellen andeuten, vorausgesetzt, dass die Berührung gleichzeitig geschieht und dass der Druck an den beiden Stellen annäherungsweise derselbe ist.

Bei mehr als 1300 Bestimmungen in circa 250 Sitzungen, teils an mir selbst, teils an 30 verschiedenen Individuen beiderlei Geschlechts und verschiedenen Alters vorgenommen, kam entweder gar keiner oder nur ein sehr unbedeutender Ausschlag vor bei Ableitung von symmetrischen Stellen, wie den beiden Handtellern, den Schläfen, den beiden Stirnhälften, wogegen bei gleichzeitiger Ableitung von der einen Stirn hälfte und der Handfläche oder der Fussohle Ausschlag immer stattfand. Mit sehr wenigen Ausnahmen war dieser Ausschlag immer grösser, bisweilen mehr als 10-mal grösser, als der Ausschlag bei Ableitung zwischen symmetrischen Stellen, wenn dabei überhaupt ein Ausschlag stattfand, und der Quecksilbermeniscus ging stets in einer Richtung, welche die Stirn als positiv gegenüber der Handfläche oder der Fusssohle bezeichnete. Häufig war der Ausschlag zwischen Stirn und Fusssohle grösser als derjenige zwischen Stirn und Handfläche, und auffallend häufig konnte ich an mir selbst konstatiren, dass der erstere ebenso gross war als die Ausschläge zwischen Stirn und Hand-

fläche und zwischen Handfläche und Fussohle zusammengenommen. Ob die Ableitungsstellen an derselben Körperhälfte oder an der entgegengesetzten lagen, erwies sich in dieser Hinsicht ganz oder beinahe ganz ohne Bedeutung.

Beim Benutzen der Zunge anstatt der Stirn als die eine Ableitungsstelle fand ich, dass dies in der Regel die Grösse des Ausschlags nicht änderte und dass es gleichgültig war, ob die zweite Ableitungsstelle die rechte oder die linke Hand war. Ab und zu fand ich aber, dass eine derartige Kombination bei demselben Individuum und während derselben Sitzung bald einen recht grossen Ausschlag, bald gar keinen geben konnte, und diese Thatsache kann möglicherweise als Erklärung dienen, weshalb WALLER, welcher stets entweder Mundhöhle oder Rectum als die eine Ableitungsstelle benutzte, zu Resultaten gekommen ist, welche so weit von den meinigen abweichen.

Die Grösse des Ausschlages bei der Ableitung zwischen Stirn und Handfläche kann schwanken bei demselben Individuum in den verschiedenen Sitzungen und bei verschiedenen Individuen, die während derselben Sitzung untersucht werden, und es scheint als ob gewisse pathologische Zustände, als Migräne und Epilepsie, derartige Variationen hervorrufen können; jedenfalls habe ich Andeutungen in der gedachten Richtung gefunden.

Durch das Studium der Arbeiten DU BOIS REYMOND's kenne ich sehr wohl die grossen Schwierigkeiten, welche mit Untersuchungen dieser Art verbunden sind, und die vielen Bedenken, die gegenüber der Deutung der erhaltenen Resultate geltend gemacht werden können. Dessenungeachtet kann ich nicht umhin zu glauben, dass, wenn so viele hundert Versuche dasselbe Resultat geben, dies nicht dem blossen Zufall zugeschrieben werden darf, sondern zu einer gemeinschaftlichen Ursache zurückgeleitet werden muss, und diese Ursache muss darin gesucht werden, dass vor dem Versuche verschiedene elektromotorische Kraft nnd folglich verschiedene Potentiale an den verschiedenen Applikationsstellen bestand. Es ist ja auch gerade diese Anschauungsweise, bei welcher DU BOIS REYMOND schliesslich stehen geblieben ist. Woher dieser Potentialunterschied der Haut herrührt, lag ausserhalb meiner Aufgabe zu erforschen; dass die Potentiale der Körperfläche von gewissen Physiologen als Ausschlag von Strömen im Inneren des Körpers betrachtet werden, verdient indessen hervorgehoben zu werden. Infolge dieser Voraussetzung dürfte es nicht als physikalisch unmöglich angesehen werden können, dass grössere, plötzlich eintretende oder langdauernde Potentialunterschiede zwischen der Luft und der Erdoberfläche auf den physiologischen Gleichgewichtszustand des menschlichen Körpers störend einwirkend können, wie dies schon von mehreren Seiten behauptet worden ist. Wenn ich mir erlaube dem Kongress eine Mitteilung über diese Beobachtungen vorzulegen, geschieht dies um Andern Gelegenheit zu geben, dieselben nachzumachen, und damit dieselben, wenn sie bestätigt werden, das klinische Supplement erlangen mögen, welches ihnen bisher fehlt.

Indem ich jetzt zum Bericht über einige Versuche übergehe, den elektrischen Zustand der Luft in der nächsten Umgebung meiner Woh-

nung zu untersuchen, mache ich gleich den Vorbehalt, dass ich damit nicht beabsichtigte, das elektrische Potential mit auch nur annäherungsweise wissenschaftlicher Genauigkeit zu bestimmen. Da aber eine zufällige Beobachtung mich gelehrt hatte, dass, wenn ich die Luftleitung meines Telephons mit dem Quecksilberpol des Elektrometers in Verbindung setzte, während der Schwefelsäurepol nach der Erde abgeleitet war, die Quecksilbersäule gewöhnlich sofort einen Ausschlag gab, versuchte ich, ob ich mir durch fortlaufende Wiederholung des Versuches eine annähernde Vorstellung machen konnte, ob die von QRÉTELET beschriebenen Ströme in der Luft vorhanden wären oder nicht, ob sie stark oder schwach wären, welche Richtung sie hätten, d. h. ob sie ascendirend oder descendirend wären. Es zeigte sich dabei, wenn die Verbindung zwischen der Erd- und Luftleitung während 5 Minuten erhalten blieb, dass eine stossweise Verschiebung des Meniscus öfters beobachtet werden konnte: teils sehr kleine Rucke, welche ohne Zweifel durch induzirte Ströme — durch Klingeln in den Nachbarleitungen erzeugt — hervorgerufen wurden, teils grössere Schwingungen, jedenfalls teilweise hervorgebracht durch accidentelle Ursachen, welche die Luftleitung unter deren langem Verlauf beeinflussten, und welche nicht kontrollirt werden konnten. Dass einige dieser Ursachen lokal waren, schien wahrscheinlich, und deshalb kam ich bald ins Reine damit, dass unter allen Umständen nur die Schliessungsströme zur Bestimmung des Spannnungsunterschiedes zwischen der Luft- und Erdleitung benutzt werden konnten.

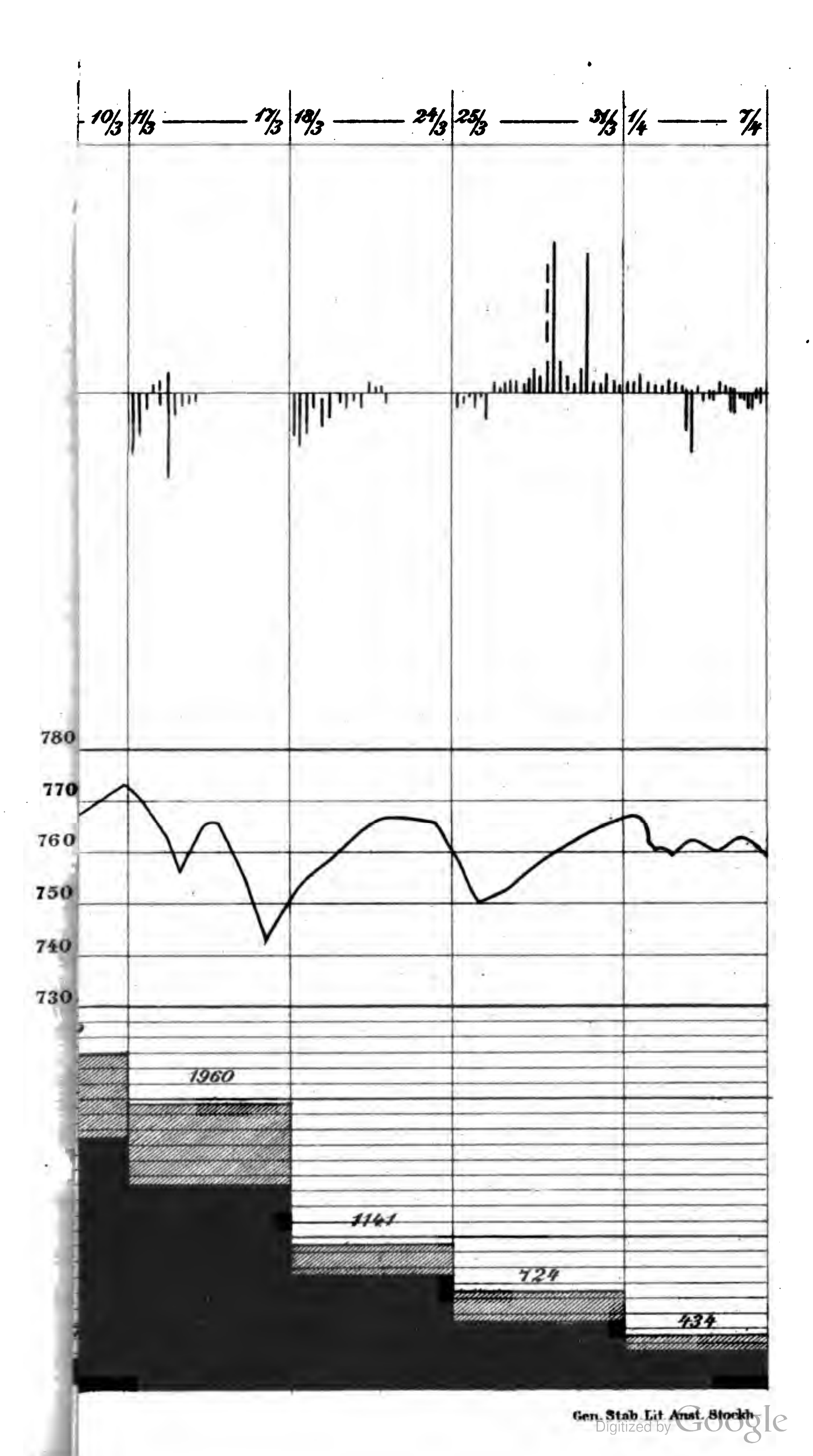
Um einem Theil der gedachten Übelstände zu entgehen liess ich eine besondere Luftleitung anlegen, die aus einem 14 Meter langen Telephondraht bestand, welcher durch Isolatoren zwischen meiner Wohnung im 2ten Stocke und einer Dachstube im Seitengebäude derart ausgespannt wurde, dass derselbe schief nach oben durch einen verhältnissmässig grossen, nach Osten offenen Hofraum verlief. Das obere Ende des Drahtes ragte frei und senkrecht in die Luft, es waren aber keine Veranstaltungen getroffen, dass derselbe als Collektor dienen sollte. Es zeigte sich jetzt, wenn diese Luftleitung mit dem Quecksilberpol des Elektrometers in Verbindung gesetzt wurde, während der Schwefelsäurepol desselben, wie bei den früheren Versuchen, in dauernder Verbindung mit der Erdleitung des Telephons blieb, dass sich die Spannungsunterschiede der beiden Leitungen in der Regel sehr gleichmässig und langsam ausglichen, wobei der Ausschlag des Quecksilbermeniscus erst im Laufe von 1 bis 5 Minuten sein Maximum erreichte. Nachdem ich mir durch eine sehr grosse Menge von Kontrollversuchen — u. A. leitete ich den Strom durch zwei Elektrometer, deren Skalenteilung leider nicht ganz dieselbe war — eine Ansicht von der Brauchbarkeit der Metode gebildet hatte, konstruirte ich einen Unterbrecher, durch welchen es möglich war, die Verbindung der Erd- und der Luftleitung einfach und leicht zu schliessen oder zu unterbrechen, und den Apparat in dauerndem Erdkontakt oder mit Kurzschluss der Pole stehen zu lassen.

Auf diese Weise kann eine Observation im Laufe von 3 bis 5 Minuten genommen werden, und da der Apparat keinen grösseren

Raum als ein Mikroskop einnimmt, kann man denselben auf dem Schreibtische stehen lassen, und wird mithin, auch wenn man viel beschäftigt ist, eine Observation mehrmals täglich nehmen können.

Im Laufe der letzten Dreivierteljahre wurden von mir gegen 3000 Observationen genommen, und mein Zweck damit war zu untersuchen, ob ein so häufiges Zusammantreffen der Variationen in Grösse und Richtung des Ausschlags mit den sogenannten Witterungsneurosen, welche Dr. LÖWENFELD, München, beschrieben hat, derart bestehe, dass ein Causalnexus zwischen jenen und diesen angenommen werden konnte.

Hiervon kann ich jetzt nur sagen, dass es wahrscheinlich ist; infolge einer längeren, unfreiwilligen Unterbrechung der Arbeit wurde es mir indessen nicht möglich das Material bisher in dieser Hinsicht ausreichend durchzuarbeiten. Dagegen ist meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet worden, dass das Material zu Gunsten der schon im Jahre 1841 von BUZORINI ausgesprochenen Vermutung spricht, dass das epidemische Auftreten der Influenza in irgend einer Weise zu der Thatsache in Beziehung stehen muss, dass die positive Luftelektricität schnell wieder überhandnahm, nachdem die negative längere Zeit dominirt hatte. Beim früheren Durchlesen der Arbeit BUZORINI's wurde dieser Ausspruch des Verfassers von mir wenig berücksichtigt; als ich ihn aber im Mai d. J. von Neuem antraf, und da es mir vorkam, dass die Daten, auf welche er hinwies, auch wenn sie keineswegs beweisend sind, doch jedenfalls nicht vollkommen unbeachtet gelassen werden dürfen, fiel es mir ein, dass mein Material, obgleich (oder vielleicht eben weil) es zu einem ganz anderen Zwecke gesammelt worden war, ein Kriterium der Wahrscheinlichkeit abgeben konnte, inwiefern der citirte Ausspruch von einigem Werth war oder nicht. In dieser Absicht unterwarf ich die Observationen einer kritischen Revision und entfernte alle, deren Zuverlässlichkeit aus irgend einer Ursache bezweifelt werden konnte. Die übrigen wurden in der beigefügten Kurve als Striche eingezogen, deren Richtung im Verhältniss zur Grundlinie dieselbe war, welche die Ausschläge im Mikroskope hatten, während die Länge jedes einzelnen Striches so genau wie möglich der Grösse des Ausschlages entsprach. Es zeigte sich jetzt, nachdem in der nächstvorhergehenden Zeit nur kleine Ausschläge bald in der einen bald in der anderen Richtung beobachtet worden waren, dass plötzlich verhältnissmässig grosse ascendirende Ausschläge auftraten. Nachdem diese einige Tage gedauert hatten, fingen sie an an Grösse abzunehmnen, während die Richtung mit einigen wenigen Ausnahmen gegen 3 Wochen dieselbe blieb. Hiernach dürfte geschlossen werden können, dass sich die Luft wenigstens in der nächsten Umgebung meiner Wohnung, während dieser ganzen Zeit der Erde gegenüber negativ elektrisch verhalten hatte. In der folgenden Periode — circa 10 Wochen — war das Verhältniss ganz das gegenteilige; im Anfang waren die Ausschläge sehr klein, dann und wann wurden gar keine beobachtet, von Mitte Januar ab aber fingen sie an sehr gross zu werden, und nachdem dieses Verhältniss ungefähr eine Woche gedauert hatte, begann die Zahl der in den Wochenberichten des Stadtarztes angemeldeten



10/3
11/3 17/3
18/3 24/3
25/3 31/3
1/4 7/4
780
770
760
750
740
730
1960
1141
724
434
Gen. Stab. Lit. Anst. Stockh.

Influenzafälle aus Kopenhagen und den Nachbarkommunen, welche bisher nur hundert oder weniger pr Woche erreicht hatte, zu wachsen, und die Zunahme dauerte, wie die schwarzen Felder an der Basis der Kurve angeben, ununterbrochen bis an die Woche 18—24 Februar, als die Zahl 1900 erreicht wurde. In der folgenden Woche wurde die Steigerung durch eine kleine Abnahme unterbrochen, indem nur 1800 Fälle angemeldet wurden, und gerade am Ende dieser Woche blieben die grossen, descendirenden Ausschläge während einiger Tage aus, um durch fehlende oder sehr kleine Ausschläge, welche teilweise in entgegengesetzter Richtung gingen, ersetzt zu werden. Dieses mag ja als ein reiner Zufall bezeichnet werden, recht auffallend scheint es indessen, dass, als in der folgenden Woche grössere und ausschliesslich ascendirende Ausschläge beobachtet wurden, die Zahl der gemeldeten Influenzafälle von Neuem zunahm, indem dieselbe bis auf 2300 stieg. Von diesem Zeitpunkt an nahm die Anzahl mit jeder Woche ab, während gleichzeitig die descendirenden Ausschläge immer kleiner und öfters durch Ausschläge in entgegengesetzter Richtung ersetzt wurden.

M. H. Die soeben erwähnte Beobachtung kann natürlicherweise, aus Gründen, welche so nahe liegen, dass es nicht nötig ist bei denselben zu verweilen, hinsichtlich der besprochenen Frage keine Beweiskraft beanspruchen. Sie besitzt aber deshalb ein besonderes Interesse, weil sie die Möglichkeit, sogar die Wahrscheinlichkeit andeutet, dass die Vermutung BUZORINI's, und damit auch mehrere andere der Mutmassungen zutreffend sein können, welche hinsichtlich der Lehre von der pathogenetischen Bedeutung der Luftelektricität besprochen worden sind. Sie fordert deshalb, soweit ich finden kann, auf, diese Lehre einer Revision zu unterwerfen, bevor sie verurteilt wird.

Betreffs der Frage nach der Möglichkeit, dass die dazu nötigen Untersuchungen von Ärzten vorgenommen werden können, mag daran erinnert werden, dass es von ihrem Standpunkt aus darauf nicht ankommt das elektrische Potential mit wissenschaftlicher Genauigkeit zu bestimmen. Untersuchungen in dieser Richtung mögen schon aus dem Grunde den Meteorologen überlassen werden, dass dieselben an Orten ausgeführt werden müssen, welche von Menschenwohnungen so entfernt wie möglich gelegen sind, z.B. auf hohen Bergen, in den Schneegefilden Sibiriens oder von freien Ballons aus, da Fesselballons nicht als genug sicher erachtet werden. Nach diesen Stellen können wir indessen unsere Patienten nicht bringen, und wenn es, wie hier, gilt, entweder ein Problem, das mehr als hundert Jahre Gedanken und Feder in Bewegung gesetzt hat, unbestimmte Zeit ungelöst dahingestellt sein zu lassen oder zu versuchen es so gut wie möglich zu lösen an Stellen, wo Menschen leben und treiben, so erheischt die Wahl keinen Zweifel. Was wir brauchen, ist nicht die apodiktische Gewissheit — darauf zu verzichten sind wir schon aus Erfahrungen auf anderen Gebieten gewohnt — sondern ein Gutachten, welches, wie so viele andere ärztliche Gutachten, einen praktischen Gegenstand bezweckt.

Durch eine grosse Menge Versuche, das Potentialgefälle in der Nähe des Fischerdorfes Hornbæk und in den Gefilden um Kopenha-

gen zu bestimmen, habe ich mich von den Schwierigkeiten überzeugt, welche eine derartige Bestimmung mit Hülfe EXNER's transportabler Elektrometer darbieten kann. Ich habe gesehen, wie verschiedene Resultate man bekommen kann, wenn man mit kurzen Zwischenräumen die Bestimmung im freien ebenen Felde oder in der Nähe des Waldes oder der Wohnungen vornimmt; ich habe aber auch gesehen, wie man Tag für Tag Resultate bekommen kann, welche sämtlich geringe Elektricität der Luft andeuten, und umgekehrt, und wie man, wenn der Versuch mitten im Walde vorgenommen wird, stets gar keinen Ausschlag am Elektrometer bekommt. Ich kann deshalb vorläufig nichts anders glauben, als dass man sich auch in dieser Weise eine annähernd richtige Ansicht über die Verhältnisse bilden kann.

Was die Versuche betrifft, mit Hülfe des Kapillarelektrometers einen Begriff von der Beschaffenheit der dynamischen Ströme zu bekommen, erlaube ich mir Ihre Aufmerksamkeit auf den Umstand hinzulenken, dass meine Resultate mit einigen Grundsätzen der Meteorologie übereinstimmen, da sie anzeigen 1) dass die positive Luftelektricität im Grossen und Ganzen das Übergewicht über die negative hat, 2) dass man während der Wintermonate mehr Elektricität in der Luft findet als während der übrigen Monate, 3) dass die grösseren Ausschläge, mithin die stärkeren Ströme, beinahe nur zu der Zeit beobachtet werden können, wo Niederschläge stattfinden und dass sie in bestimmten Verhältnissen zur Frequenz und Stärke derselben wie zur Stärke des Windes stehen, 4) entsprechen die Ausschläge so vollständig der Beschreibung, welche QUÉTELET von den Ausschlägen der Galvanometernadel infolge der Ströme der dynamischen Elektricität gegeben hat, dass nicht einmal die von ihm erwähnten Inversionen der Stromrichtung während der einzelnen Observationen fehlen, wenn sie auch nur ab und zu angedeutet sind. Schliesslich können wir sehen, dass unter der negativen Phase der Kurve mehrere jähe Barometerfälle und Steigungen stattfanden, und dass am Übergang der negativen Phase zur positiven sehr hoher und andererseits niedriger Barometerstand beobachtet wurde. Dieser Zusammenhang der Ausschläge mit den übrigen meteorologischen Elementen dürfte wohl darauf hindeuten, dass jene nicht ausschliesslich oder auch nur zum grössten Teil von zufälligen und lokalen Ursachen abhängen, sondern dass sie der Hauptsache nach der Ausdruck von Variationen der Luftelektricität sind; wenn nicht, muss jedenfalls erst gezeigt werden, welche jene anderen Ursachen sind.

Wenn es gelänge, derartige Observationen an verschiedenen Stellen gleichzeitig anzustellen, würde es sich sehr bald herausstellen, ob der von mir betretene Weg der richtige ist oder nicht. Im ersten Falle würde es nicht unmöglich scheinen der Lösung desjenigen Problems etwas näher zu kommen, von welchem man wohl in zweifacher Hinsicht sagen kann, dass es in der Luft liegt.

Erklärung der Kurventafel.

Oben sind die Ausschläge des Elektrometers, während der Strom zwischen der Luft- und Erdleitung geschlossen war, abgebildet. Jeder Ausschlag ist durch einen gegen die Grundlinie abgesetzten senkrechten Strich bezeichnet, dessen Richtung nach oben ist, wenn der Strom negativ war, d. h. wenn die Luftleitung im Verhältniss zur Erdleitung negative Ladung zeigte, und nach unten, wenn die Richtung des Stromes positiv war, d. h. wenn die Luftleitung im Verhältniss zur Erdleitung positive Ladung zeigte. Im ersteren Falle war der Strom also ascendirend, im letzteren dagegen descendirend.

Die unterbrochenen Striche deuten an, dass der Ausschlag während der Observation wieder abnahm.

Die Barometerkurve ist nach Beobachtungen an einem gewöhnlichen Aneroidbarometer gezeichnet; die Kurve ist indessen mit den in den Monatsberichten des meteorologischen Instituts publicirten Kurven verglichen und stellenweise korrigirt.

Unten an der Tafel ist die Zahl der gemeldeten Influenzafälle angegeben. Die schwarzen Felder bezeichnen die aus Kopenhagen, die schraffirten die aus den Nachbarkommunen gemeldeten Fälle.

Docent O. SCHAUMAN (Helsingfors): **Zur Ätiologie der Appendicitis.**

M. H. Im letzten Jahrzehnte haben wenige Krankheiten das Interesse der Forscher in so hohem Grade gefesselt wie die Appendicitis. Ungeachtet der Aufmerksamkeit, die diesem Leiden zu Teil wurde, sind indessen unsere Kenntnisse von der Genese desselben noch immer sehr lückenhaft und begrenzt. Jede Thatsache, welche einigermassen geeignet erscheint, die diesbezüglichen Verhältnisse aufzuklären, dürfte also mit Befriedigung begrüsst werden können und deshalb erlaube ich mir, dieser verehrten Versammlung folgende kleine Mitteilung vorzulegen.

Von früheren Autoren ist schon hervorgehoben worden, dass die Appendicitis ziemlich oft bei mehreren Mitgliedern einer und derselben Familie auftritt; auch ich habe in meiner Praxis Gelegenheit gehabt, diese Thatsache bestätigen zu können.

Augenblicklich kenne ich 14 solche Familien. In der Mehrzahl derselben sind nur 2 Mitglieder von der Krankheit befallen worden, in 4 aber sind mehrere, in einer sogar 5 Geschwister von dem genannten Leiden heimgesucht worden.

Bei näherer Prüfung der Fälle hat die Thatsache meine besondere Aufmerksamkeit erregt, dass die allermeisten dieser Familien, einige sogar in sehr hohem Grade, nervös belastet sind. Nicht nur Fälle von schwerer Neurastenie, sondern auch von Hysterie, Epilepsie und verschiedenen Geisteskrankheiten sind unter ihnen vorgekommen. Die mit Appendicitis behafteten Familienmitglieder waren überhaupt

selbst mehr oder weniger nervös; die schwereren Formen der Nervenleiden wurden aber bei denjenigen Mitgliedern beobachtet, welche von der Appendicitis nicht befallen waren.

Nach dieser Entdeckung habe ich in jener Hinsicht auch diejenigen Fälle untersucht, welche solitär in einer Familie auftraten. Und in der That — in den meisten der 75 Fälle, welche zu meiner Verfügung stehen — hat es sich gezeigt, dass entweder die Patienten selbst, und zwar schon vor dem Ausbruche der Appendicitis, notorisch nervös waren, oder dass eine unzweideutige nervöse Disposition in einer Familie vorhanden gewesen ist.

In Anbetracht dieser Thatsachen konnte ich nicht umhin, mir die Frage zu stellen, ob die nervöse Anlage, wenn auch nicht direkt, so doch wenigstens auf Umwegen, eine prädisponirende Ursache zur Entstehung einer Appendicitis bilden könne.

Ich bin darauf gefasst, dass dieser Gedanke von den meisten unter Ihnen mit einem mitleidigen Lächeln aufgenommen werden wird; wie kühn diese Supposition indessen auch scheinen mag, glaube ich nichtsdestoweniger, dass sie in gewisser Hinsicht berechtigt ist.

Man wird natürlicherweise sofort einwenden, dass es sich, wenn von so weit verbreiteten Leiden wie den allgemeinen Neurosen und der Appendicitis die Rede ist, sehr wohl um ein *zufälliges* Zusammentreffen handeln kann.

Diese Bemerkung scheint in der That wohl begründet. Ich kann mich indes des Eindruckes nicht erwehren, dass diese Koincidenz allzu regelmässig ist, um dem Zufall *allein* zugeschrieben werden zu können.

Ich erlaube mir überdies auf eine Beobachtung hinzuweisen, welcher in diesem Zusammenhang eine gewisse Bedeutung nicht abzusprechen ist.

Während der letzten 2 Jahre hatte ich Gelegenheit, in der medizinischen Abteilung der Diakonissenanstalt zu Helsingfors, wo jährlich ca. 400 Personen behandelt werden, zu bestätigen, dass nicht weniger als 5 Patienten, welche wegen schwerer Neurastenie in dieselbe aufgenommen waren, nach einiger Zeit an Appendicitis erkrankten und sämtlich unzweideutige Symptome der genannten Erkrankung zeigten. Ein ähnlicher Zufall ist bei keinem einzigen der wegen anderweitiger Leiden im Krankenhause behandelten Patienten von mir beobachtet worden, obwohl die ganze Zahl der letzteren wenigstens viermal so gross als die der Neurasteniker war.

Als Beleg für meine Ansicht dürfte vielleicht die von mehreren französischen Forschern gemachte Beobachtung dienen können, dass die Appendicitis sich oft an eine »entéro-colite muco-membraneuse» anschliesst. Es scheint allerdings, als ob ein Teil dieser Forscher — und besonders RECTUS — einen wirklichen katarrhalen oder entzündlichen Prozess des Darmkanales darunter verstehe; der Aussage ROUTIERS, SIREDEYS und anderer Autoren zufolge fühle ich mich indessen zu der Annahme geneigt, dass es in der That hauptsächlich der Affektion gilt, welche wir Enteritis membranacea zu nennen pflegen. Da diese Erkrankung nunmehr ziemlich allgemein als eine sekretorische Neurose aufgefasst und gewöhnlich bei sonst neuropathischen Individuen

angetroffen wird, so würde demnach die soeben geschilderte Beobachtung zu Gunsten meiner Auffassung betreffs des Zusammenhanges der allgemeinen Neurosen mit der Appendicitis sprechen.

Wenn wir daher in der angedeuteten Hinsicht einen Konnex zwischen diesen Erkrankungen annehmen können, so bietet sich ungezwungen die Frage dar, wie sich dieser Zusammenhang des Näheren präcisiren und erklären lässt, das heisst, wo das vermittelnde Zwischenglied zwischen den Neurosen und der Appendicitis zu suchen ist.

Es ist natürlich einfach unmöglich, diese Frage auch nur annäherungsweise erschöpfend beantworten zu können, immerhin aber glaube ich, bei dieser Gelegenheit eine Thatsache in Erinnerung bringen zu können, welche zur Erläuterung der Frage einigermassen beitragen dürfte.

Die Neurastenie ist bekanntlich sehr oft mit Lageveränderungen der Bauchorgane verbunden.

GLÉNARD hat in ca. 30 % und EWALD in 13 % der von ihnen untersuchten Fälle nervöser Dyspepsie eine Senkung des Ventrikels nachgewiesen. Während der letzten Zeit habe auch ich dieser Frage eingehendere Aufmerksamkeit gewidmet. Meine diesbezüglichen Untersuchungen sind zwar noch nicht abgeschlossen, ich möchte aber trotzdem in Betreff derselben folgendes erwähnen.

Bislang habe ich unter Verwendung von Lufteinblasung nach der Metode RUNEBERGS 40 Fälle allgemeiner Neurosen in der erwähnten Hinsicht studirt; von diesen entfallen 11 auf das männliche und 29 auf das weibliche Geschlecht. Das Leiden der meisten dieser Patienten war eine typische Neurastenie, teils mit, teils ohne dyspeptische Beschwerden. Das Ergebnis der Untersuchung ist, dass ich in nicht weniger als 30 Fällen (75 %) eine typische Senkung resp. Vertikalstellung des Ventrikels gefunden habe, mithin eine Prozentzahl, welche diejenige der eben erwähnten Forscher übersteigt.

Da nun bei Neurastenikern ausser einer Senkung des Magensackes oft auch eine Dislokation anderer Organe der Bauchhöhle, besonders der rechten Niere und des Dickdarmes angetroffen wird, so liegt ja die Annahme nahe, dass bei diesen Patienten zuweilen auch der Appendix Sitz einer Anomalie ist. Man wäre demnach versucht, auch hier die Möglichkeit einer Lage- bezw. Formveränderung in Betracht zu ziehen, doch ist es auch denkbar, dass es sich um gewisse Eigentümlichkeiten in der feineren Struktur des Organes handelt.

Wie dem nun auch sei, so kann diese Abnormität eine gesteigerte Empfänglichkeit für das bakterielle Virus bedingen, welches wohl in letzter Linie der Appendicitis zu Grunde liegt, und so würde der Zusammenhang zwischen der genannten Krankheit und den allgemeinen Neurosen weniger paradox und schwerverständlich erscheinen, als dies im ersten Augenblicke der Fall sein muss. Es würde also, mit wenigen Worten ausgedrückt, nicht die Neurose als solche, sondern eine dieselbe begleitende Bildungsanomalie sein, welche die eigentliche Ursache der fraglichen Prädisposition wäre.

Nach dem, was oben angeführt worden ist, brauche ich wohl nicht zu betonen, von welcher grossen Wichtigkeit es sein würde, durch di-

rekte Untersuchung einen näheren Einblick in die Lage- und sonstigen Verhältnisse der Bauchorgane der Appendicitispatienten zu erhalten.

Am allerwichtigsten wäre es natürlich, bei ihnen die Topographie und Morphologie des Appendix genau zu erforschen. Leider aber können wir uns nicht verhehlen, dass auch auf solche Untersuchungsresultate keine allzu weitgehenden Schlussverfolgerungen hinsichtlich der Pathogenese der in Rede stehenden Krankheit aufgebaut werden können, denn man darf nicht vergessen, dass der Appendix zufolge des pathologischen Prozesses in verschiedenen Richtungen Veränderungen erleidet.

Was die übrigen, hier in Frage kommenden Organe betrifft, so gestaltet sich eine Untersuchung in vorerwähnter Hinsicht etwas anders. In diesen kann der Krankheitsprozess im Appendix im allgemeinen nicht so bedeutende Veränderungen erzeugen, und es ist von nicht geringem Interesse, dass schon jetzt Angaben vorliegen, welche zeigen, dass enteroptotische Phänomene bei Appendicitispatienten vorkommen.

So betont SIREDEY, dass er bei denselben eine Nephroptose gesehen habe, und EDEBOHL geht so weit, dass er die chronische Appendicitis als »einen der Hauptsymptome und die wichtigste Komplikation» bei der rechtsseitigen Wanderniere bezeichnet.

M. H. Es ist keineswegs meine Absicht zu versuchen mit vorstehender Auseinandersetzung der Appendicitis den Rang und die Würde eines *unfehlbaren* nervösen Stigmas zu vindiciren. Im Gegenteil sei ausdrücklich betont, dass eine Appendicitis sich auch bei Personen etabliren kann, welche nicht nervös, noch auch mit nervösen Anlagen belastet sind. Solche Fälle kommen ohne Zweifel nicht so selten vor, und ein jeder dürfte wohl ohne Schwierigkeit aus seiner Erinnerung einige solche angeben können.

Dieser Umstand kann aber meines Erachtens die Bedeutung der nervösen Belastung als pathogenetischen Faktor bei der Entstehung der Appendicitis nicht im wesentlichen Grade verringern und noch weniger vernichten. Man bedenke nur, wie es sich in der Ätiologie der Lungentuberkulose mit dem konstitutionellen Momente verhält. Niemand wird hier wohl im Ernste die Bedeutung der Erblichkeit darum in Abrede stellen wollen, weil dann und wann Lungenschwindsucht bei Personen angetroffen wird, bei welchen keine hereditäre Belastung entdeckt werden kann.

Noch eine andere Sache! Privatim wenigstens ist gesagt worden, dass die Appendicitis in der letzten Zeit frequenter geworden ist, und man hat sich gefragt, was wohl die Ursache davon sein könnte. Ganz gewiss liegt dieselbe zum Teil darin, dass die Appendicitis früher oft mit anderen Leiden verwechselt worden ist, möglicherweise dürfte die Ursache zum Teil auch in dem Umstande zu suchen sein, dass die Neurosen in unseren Tagen allgemeinere Erscheinungen sind, als sie es früher waren.

Man hat auch behauptet, dass die Appendicitis in Nordamerika verbreiteter sei als in den meisten europäischen Ländern. Wenn dies wirklich der Fall ist, so scheint die Erklärung dieses Umstandes nicht fern zu liegen, denn es ist auch geltend gemacht worden, dass die

Neurastenie in dem genannten Lande häufiger vorkommt als in unserm Weltteil.

Es wäre nicht schwer, diese Reflexionen noch weiter auszudehnen, indes will ich die Zeit nicht weiter mit derartigen Betrachtungen in Anspruch nehmen. Ich bitte Sie zuletzt mir nur zu gestatten, die Vermutung auszusprechen, dass es ausser der Appendicitis möglicherweise auch andere entzündliche Leiden giebt, welche in ätiologischer Beziehung mit der allgemeinen Neurose nahe verbunden sind.

Ich denke hier in erster Linie an gewisse Adnexenaffektionen und vor allem an diejenigen der Virgines. Es ist bekannt und anerkannt, dass diese Krankheiten oft, ja vielleicht in der Regel von verschiedenartigen nervösen Beschwerden begleitet sind. Wäre es nicht denkbar, dass der Konnex zwischen den in Frage stehenden zwei Krankheitsgruppen von derselben Art und Beschaffenheit wäre wie der Zusammenhang zwischen den Neurosen und der Appendicitis.

Ist dies der Fall, so würden also *die Neurastenie und andere nervöse Zustände einerseits und die Appendicitis sowie ein Teil der Adnexenaffektionen andererseits, ich will nicht sagen, in direkter Beziehung als Ursache und Wirkung zu einander stehen, wohl aber in ätiologischer Hinsicht so weit zusammengehören, als dieselben auf einer gleichartigen oder gemeinsamen Basis — einer eigentümlichen, wohl meist angeborenen, Labilität in den betreffenden Organensystemen — aufgewachsen sind.*

M. H. Ich bin lebhaft davon überzeugt, dass die soeben behandelte Frage eine weit mehr umfassende und eingehende Untersuchung verlangt hätte, als ich hier habe darlegen können. Wenn ich dessen ungeachtet meine anspruchslosen Erfahrungen schon jetzt vorlegen zu müssen geglaubt habe, so ist dies geschehen, weil ich wünschte, dass diese Frage sobald als möglich auch von anderen Forschern berücksichtigt und zur Nachprüfung aufgenommen werden möge.

Professor LAACHE (Christiania): **Über Chorea und choreatische Zustände.**

Auch die Chorea minor, der allgemeine *St. Veitstanz*, gehört unzweifelhaft zu den Krankheiten, welche in unserer Zeit auf der Tagesordnung stehen, wovon unter anderem auch die gerade hier in Kopenhagen unlängst, nach Einleitung von Professor GRAM, geführte interessante Diskussion Zeugnis ablegt. Selbst habe ich einige wenige Beobachtungen gesammelt, um mir auf Grund derselben eine Ansicht von dieser ebenso interessanten wie in mehreren Beziehungen noch rätselhaften Krankheit zu bilden. Mein Material ist nicht gross, es umfasst ca. 40 Patienten teils aus dem Reichshospitale und teils aus der Privatpraxis, darunter auch einen Fall, welcher mir zufolge seines grossen Interesses von den Kollegen UNGER VETLESEN überlassen worden ist. Werden aus diagnostischen Rücksichten 2 Fälle abgezogen, so bleiben 40 übrig, von welchen 30 weiblichen und 10 männlichen

Geschlechts sind, also hier wie gewöhnlich ein Übergewicht auf der Seite der Mädchen, welches dem Dreifachen entspricht.

Zufolge unsers Reichtumes an angemeldeten Vorträgen mögen die »choreatischen» Zustände, obschon nicht ohne Interesse, hier übergangen werden. Auch die Symptomatologie und Terapie will ich unberücksichtigt lassen oder nur kurz berühren, um die Aufmerksamkeit um so mehr auf das Kapitel zu koncentriren, welches jetzt das brennende ist, nämlich die *Pathogenese.*

Eine jetzt schon mehr als 100jährige Erfahrung stellte den St. Veitstanz als verwandt mit dem Rheumatismus hin, eine Sache, die auch nicht bezweifelt werden kann, die aber nichtsdestoweniger im Laufe der Zeit Gegenstand der lebhaftesten Kontroversen gewesen ist. Hier wie sonst hat man sich in zwei Lager geteilt, indem die hervorragendsten Vertreter des Rheumatismus mit GERMAIN SÉE an der Spitze so weit gingen, die Chorea geradezu als eine Art »Cerebralrheumatismus» zu bezeichnen, während andere und darunter vor wenig Jahren CHARCOT diesem Momente alle Bedeutung absprachen.

Der andere wichtige und verhältnismässig neuere Punkt ist SENHOUSE-KIRKES Nachweis der Koincidenz mit *Endocarditis.* Aus der durch die Endocarditis, den Rheumatismus und die Chorea gebildeten Triade krystallisirte alsdann die ebenso geniale wie mit der in den 1850—1860er Jahren gerade blühenden pathologisch-anatomischen Forschung höchst harmonirende und in vielen Richtungen ausserdem logisch begründete Embolie-Lehre heraus, die indes später leider dasselbe Geschick hat erleiden müssen, welchem so viele andere, wenn auch nicht immer so gute Teorien, unterworfen gewesen sind.

Wenn aber auch die Teorie selbst hat aufgegeben werden müssen, so waren es doch später einerseits der Rheumatismus oder, um nichts zu präjudiciren, die Gelenkschmerzen und anderseits die Endocarditis, welche bis auf den heutigen Tag in vorwiegender Weise auf unsere Anschauung bestimmend wirkten. Lassen Sie uns deshalb diese Fragen einer, wenn auch den Umständen zufolge etwas oberflächlichen, Analyse unterwerfen.

Was zunächst den »Rheumatismus» anbelangt, so wechselt das Zusammentreffen mit diesem in extremen Grenzen, von 5.4 % bis 85.5 %, eine so bedeutende Divergenz, dass sie nicht ganz erklärt werden kann ohne die verschiedene Ausdehnung, welche dem Begriffe von den verschiedenen Autoren eingeräumt worden ist. Möglicherweise können auch lokale Verhältnisse hierbei eine Rolle spielen. Hierauf deuten u. a. Untersuchungen von Professor CARL LANGE hin, indem aus dem Friedrichs-Hospitale im Laufe von 15 Jahren kein Parallelismus zwischen den beiden Krankheiten hat nachgewiesen werden können. Unter den meinem Vortrage zu Grunde liegenden Fällen finden sich Gelenksymptome nur bei 18 % erwähnt, und dennoch kann ich in keiner Weise garantiren, dass letztere bei allen Fällen von echt rheumatischer und nicht bei mehreren oder wenigeren eher als von pseudorheumatischer, »rheumatoider» Beschaffenheit waren. Ferner sind alle Fälle von akutem Gelenkrheumatismus untersucht worden, welche ich in einer Reihe von Jahren zu behandeln Gelegenheit hatte: 253 Frauen und 138 Männer, zusammen

391 Individuen. Die Zahlen sind nicht gross, haben aber den Vorteil, dass sie sich über eine Zeit von 17 Jahren erstrecken. Nicht in einem einzigen von diesen entstand eine Chorea während der Krankheit selbst, noch auch während der nachfolgenden Rekonvalescenz, die sich in der Regel, wie dies bei dieser Krankheit gewöhnlich der Fall ist, über einen Zeitraum von mehreren Wochen erstreckte. Sofern hieraus etwas geschlossen werden darf, so kann es auf jeden Fall nicht das sein, dass eine Verbindung mit Rheumatismus, soweit dies Norwegen betrifft, in ungewöhnlich hervortretendem Grade bestanden hat

Wenden wir uns dann zur »Endo-Pericarditis», so besitzt die Forschung hier insofern eine sichere Stütze, als sie sich auf Sektionen stützen kann. Von der Häufigkeit der Herzleiden im ganzen erhält man einen Begriff durch OSLER's Statistik über 73 Autopsien, in welchen das Herz nur 5 mal normal war. Ob aber hieraus Schlüsse auf die Verhältnisse im Leben im allgemeinen gezogen werden dürfen, ist eine andere Frage, auf welche wir später zurückkommen werden. Die Schwierigkeit bei der Beantwortung derselben liegt zum grossen Teil darin, dass die klinische Diagnose der Endocarditis bekanntlich nicht selten eine recht schwere Sache ist. Bei meinen Patienten sind zwar in 42 %, also in nahezu der Hälfte Abnormitäten notirt, hauptsächlich von auskultatorischer Beschaffenheit, aber nur in 19 %, also nicht einmal in 1/5 der gesamten Anzahl, waren diese unzweideutig genug, um daraus mit Sicherheit organische Veränderungen in den Ostien diagnosticiren zu können. In einem von vier letalen Fällen, von welchen 2 zur Sektion gelangten, zeigten sich die Klappen normal.

Ich habe bei diesen zwei Momenten verweilt, weil die aus dem vergangenen Decennium hervorgegangene Auffassung der Chorea als eine primäre bakterielle Infektions- bezw. Intoxikationskrankheit sui generis sich gründet *sowohl* auf die unter anderem von SAHLI vorgeschlagene Überführung des Rheumatismus acutus aus dem Nebellande der Diatesen in die lichteren Ebenen der Bakterien, *als* auch — und dies vielleicht hauptsächlich — auf die Auffassung der Endocarditis, nicht nur in ihrer ulcerösen, sondern auch in ihrer verrukösen Form, als eine Lokalisation der Infektion an einer ihrer vornehmsten Prädilektionsstellen.

Zu diesen zwei Momenten kann aus dem vorhandenen Material noch ein drittes Moment hinzugefügt werden, nämlich auf Grund 2er Fälle (beide Frauen, welche an Chorea in einer der heftigsten Formen starben, und von denen eine secirt wurde), wo eine *hämorrhagische Nephritis* bestand, eine Affektion, welche als Choreasymptom weniger bekannt sein dürfte, indem von früher kaum mehr als 4—5 beschriebene Fälle vorliegen, und welche uns daher veranlassen konnte, einen Augenblick bei derselben zu verweilen. Ich will mich hier nur darauf beschränken, an LITTEN's Mitteilungen zu erinnern, sowie an diejenigen von dem Oberarzt P. F. HOLST, welche dahin gehen, die akute Nierenentzündung als ein wesentliches Glied in dem gesammelten Symptomenkomplex der Allgemeininfektion zu betrachten. Und was endlich die Mikrobiologie der Chorea betrifft, so liegen darüber Untersuchungen von DANA, PIANESE und TRIBOULET vor, unter welchen letzterer

auch Staphylokokken im Blute nachgewiesen und mit Hülfe eines sogen. »choreogenen» Virus die Krankheit bei Hunden erzeugt hat, welche Versuchstiere sich ganz besonders zu diesem Zweck eignen, weil sie dann und wann spontan Phänomene darbieten können, die geradezu als choreatische bezeichnet worden sind und jedenfalls eine gewisse äussere Ähnlichkeit mit diesem Zustande darbieten.

Dies alles zusammen sind interessante Dinge, und es ist eigentlich nur dann, wenn die daraus folgenden Konsequenzen über die ganze Linie *generalisirt* werden und wenn man das letzte Glied in dem infektiösen Ring als zu Stande gebracht erachtet, dass ich den Grund etwas unsicher fühle. Solange der Beweis noch nicht erbracht ist, mag, bevor wir die Chorea dicht auf den Tetanus folgen lassen, die Frage aufgestellt werden, ob auch das klinische Bild in, wie ich es nennen möchte, seiner Totalität ungezwungen in die infektiöse Auffassung hineinpasst. Bei Beantwortung derselben ist ein gewisses subjektives Urteil schwerlich zu vermeiden, und es sei ferne von mir zu beanspruchen, dass das meinige nicht als ein solches zu betrachten sein soll. Dieses geht (unter Hinweis auf allgemein bekannte Thatsachen und nicht zum mindesten mit Hinsicht auf die vielen Berührungspunkte mit Hysterie), kurz und gut darauf hinaus, dass die Chorea ätiologisch wie symptomatologisch, prognostisch und terapeutisch die tiefsten neurotischen Wurzeln hat, und dass die Zeit noch nicht gekommen ist, dieselbe als eine in gewöhnlichem Sinne primär-infektiöse Krankheit zu betrachten. Von diesem Gesichtspunkte aus kann ich mich also denjenigen Autoren, speziell JOFFROY anschliessen, welche die Krankheit als eine »Neurose de croissance», eine Entwicklungsanomalie, und als eine aus diesem Grunde oft mit der Pubertät verbundene Übergangskrankheit mit einer gewissen Verwandtschaft mit der Chlorose definiren, welch letztere Krankheit übrigens nach der neuesten Teorie von GRAWITZ am richtigsten unter die generellen Neurosen einzureihen wäre.

Hieraus die Verschiedenheit in der Deutung der sogen. »rheumatischen Phänomene» der Chorea, die nach diesem in einer gewissen Anzahl Fälle jedenfalls als sogenannte Wachstumsschmerzen oder »growing pains» der Engländer aufzufassen wären. Im Anschluss daran kann ich nicht umhin zu bemerken, dass die Grenze zwischen der SYDENHAMschen und der HUNTINGTON'schen Chorea gegenwärtig schärfer gezogen zu sein scheint, als streng genommen nötig wäre, wenn dies auch der Übersicht wegen zweckmässig ist. Man braucht nämlich nicht lange in Journalen über den allgemeinen St. Veitstanz — *Chorea infectiosa autorum* — zu blättern, um auf unverkennbare Zeichen von nervöser degenerativer Belastung, auf Spuren des »hereditären Giftes» (SCHÜLE) in den Geschlechtsregistern zu stossen.

Nun aber zu der in mehreren Fällen bekannten, auf dem Sektionstische nachgewiesenen akuten Infektion! Hier stossen wir auf Schwierigkeiten, die aus dem Wege zu räumen ich keineswegs übernehmen will, weshalb ich mich nur auf einige Andeutungen beschränken werde. Dass diese Patienten zufolge der vielen Läsionen pyämisch sterben können, ist etwas, was man im Grunde längst gewusst hat. Andererseits ist es auch eine bekannte Sache, dass die Invasionspforte höchst

unbedeutend sein kann, um eine kryptogenetische Sepsis mit Endocarditis, hämorrhagischer Nephritis etc. hervorrufen zu können.

Bei den schweren Formen von Chorea giebt es hinreichend Eingangspforten; sobald aber der Ansteckungsstoff auf diese Weise in den Organismus hineingekommen ist und der Prozess den sekundären Infektionen nahe an die Seite zu stellen ist, hat derselbe, wenn er auch als die einzige oder die wichtigste Todesursache zu betrachten ist, mit der Chorea selbst als ontologischer Krankheitseinheit offenbar nichts zu thun. Von der Sektion (Endocarditis, eventuell von ulceröser Beschaffenheit) darf man deshalb auch unter diesen Umständen nur mit grösster Vorsicht zurück auf die Pathogenese schliessen. Ferner kann erwähnt werden, dass die Chorea gravidarum in ihrer Entstehung höchst dunkel ist; wenn aber nach einem stattgefundenen Abortus eine mehr oder weniger bösartige Infektion hinzutritt, so ist dies etwas, das ja nur zur Tagesordnung gehört und kaum Erstaunen verursachen wird. Auch bei der, übrigens seltenen, in Verbindung mit virulenten Blenorrhagien auftretenden LITTEN'schen »Chorea postgonorrhoica», auf welche auch Professor GRAM die Aufmerksamkeit gerichtet und von welcher er Beispiele angeführt hat, lässt sich eine ähnliche Möglichkeit nicht ganz abweisen. Andererseits treten auch bei Epilepsie, bisweilen auch bei Hysterie äussere Läsionen auf, ohne dass ein der Chorea analoges Sektionsresultat als Folgezustand bekannt ist. Ausser den mehr oder weniger klaren neurotischen Choreafällen giebt es vielleicht einige, bei welchen eine primäre Infektion in näherem genetischem Zusammenhang mit der Krankheit stehen muss. In wieder anderen Fällen muss die Infektion (das »psychische» Contagium selbstverständlich ganz ausser Betracht gelassen) eine ziemlich untergeordnete oder richtiger gar keine Rolle bei deren Entstehung spielen. Die Aufgabe der Zukunft wird, soweit ich die Frage zu überblicken vermag, nicht so viel die werden zu generalisiren, als im Gegenteil die Infektion auf das von ihr beherrschte Gebiet zu beschränken.

Die Chorea wird, wenn auch in ihrem innersten Wesen eine Nervenkrankheit, doch eine solche von besonderer Beschaffenheit, ein Bastard in der Gruppe, die trotz intimer Berührungspunkte mit Hysterie und zum Teil mit Epilepsie sich doch in wesentlichen Richtungen von diesen unterscheidet. Eins ist jedenfalls gewiss, ihr Schleier der Dunkelheit ist bis jetzt nur halb gelüftet. Wir kennen, um in PETTENKOFERS Geist zu sprechen, das Y und Z der Krankheit, ihr X aber hat sie bis dato auf eine merkwürdig geheimnisvolle Weise vor unsern Blicken verborgen zu halten gewusst.

Prof. GRAM (Kopenhagen) dankte Prof. LAACHE für das Vorbringen der Frage, war aber über das Resultat enttäuscht, es bringe keinen Fortschritt, sondern halte an den einmal geformten Einheiten in der Pathologie fest; man müsse sich aber darin finden und danach streben, die ätiologischen Gruppen hervorzubekommen. Schon SYDENHAM scheint die nach ihm benannte Krankheit für eine Infektion (de novae *febris* ingressu) zu halten, während man in unserer Zeit mit deren einseitiger Gruppirung nach anatomischen Organen das

Hauptgewicht auf das Nervensymptom Chorea gelegt habe. Dies führt dazu, dass man sich nur an ein einfaches augenfälliges Symptom hält, während der eigentliche Grund — die Infektion, die in der Zeit weiter zurück liegt — vergessen und vielleicht übersehen wird. Mit ebenso grossem Recht könnte man die postdiphterische Lähmung als eine besondere Krankheit aufstellen, die ja auch spät kommt, nachdem die hervorrufende Infektion bereits überstanden ist. Der Redner sei bei seiner Untersuchung nach der Ätiologie den bequemsten Weg gegangen, die deutlich ausgesprochenen Fälle zu nehmen und zu versuchen eine vorhergegangene Infektion zu finden. Die Untersuchung muss mit Forschungen hinsichtlich der Schuppenbildung, der Ausschläge der Choreapatienten, der Ursache zu den recht allgemeinen Rückfällen etc. und womöglich mit Versuchen einen spezifischen Mikroorganismus zu finden supplirt werden. Was die letztere Frage betrifft, so müssen wir darauf gefasst sein, ähnlich wie bei der Febris rheumatica zu finden, dass verschiedene Mikroorganismen im Stande sind, Chorea zu erzeugen. Hinsichtlich der Vorbeugung und Behandlung muss man in geschärfter Weise die Aufmerksamkeit auf die Angina gerichtet halten; selbst leichte Fälle dürfen nicht verabsäumt werden.

Oberarzt H. J. VETLESEN (Christiania). Es hat mich sehr interessirt, Prof. LAACHEs Vortrag über die Chorea zu hören und besonders, dass er den *Neurosenbegriff* aufrechthält. Es scheint eine Tendenz zu herrschen, diesen über Bord zu werfen und dessen Berechtigung als ätiologischen Begriff überhaupt zu leugnen, worauf ich jedoch nicht eingehen kann. Andererseits aber kommt es mir vor, als ob Prof. LAACHE die Bedeutung des infektiösen und speziell des rheumatischen Faktors als Ursachsmoment unterschätze.

Prof. LAACHE hat wohl auch diese Seite der Frage zu verfolgen gesucht, indem er 400 (?) Fälle von Rheumat. acut. im Hospital sowohl während der Krankheit als in der Rekonvalescenz durchgegangen ist, dabei aber kein Zeichen von Chorea gefunden hat. Hierbei ist meines Erachtens doch das zu bemerken, dass die Beobachtungszeit zu kurz ist, da die Chorea gewöhnlich erst eine geraume Zeit nach dem durchgemachten Rheumatismus beginnt. Ich erinnere so an einen Fall bei einem 11—12jährigen Mädchen, das Chorea zum 1. Mal 1881, zum 2. Mal 1883 gehabt haben sollte. In den ersten Tagen des Januars 1884 bekam sie eine leichte Angina, einige Tage später rheumatische Schmerzen in den Gelenken beider Arme. Erst den 22. März, also 10—11 Wochen später, traten die ersten Symptome eines Chorearecidives auf. Eine andere Choreapatientin, gleichfalls ein 11jähriges Mädchen, bekam ein Chorearecidiv 6 Wochen nach durchgemachter Diphterie.

Diese ziemlich lange Inkubationszeit vor dem Ausbruch der Chorea nach den Infektionen muss, glaube ich, berücksichtigt werden, wenn es gilt, den Zusammenhang zu konstatiren. Es ist, als ob eine gewisse Zeit nötig wäre, bis die Toxine sich bilden. Anders ist es mit denjenigen Formen von Chorea, welche unabhängig von jeglicher Infektion etc. nach psychischen Insulten eintreten, nach Schreck — hier kann die Chorea bereits nach einem oder mehreren Tagen auftreten.

Hier liegen wahrscheinlich keine organische Veränderungen vor, sondern nur rein funktionelle oder vasomotorische. JENKINS hält auch dafür, dass die Chorea von Veränderungen in den vasomotorischen Centern abhängig ist. Doch steht nichts im Wege, von Anfang an nur funktionelle Veränderungen vorauszusetzen, welche gewiss mit der Zeit, wenn die Neurose lange genug bestanden hat, in organische übergehen können. Ich will dies Verhalten hier der Epilepsie zur Seite stellen, welche sehr wahrscheinlich auch eine Zeit lang eine rein funktionelle Neurose ist, wo aber allmählich, wenn die Krankheit inveterirt worden ist, organische, degenerative Veränderungen auftreten. Dr. HARALD HOLM hat, wie ich mich erinnere, auch hinsichtlich der Epilepsie (durch Färbung) darthun können, dass dort allmählich solche degenarative Veränderungen eintreten, während er annimmt, dass bei einer beginnenden Epilepsie nur vasomotorische Veränderungen — venöse Stase — vorhanden sind.

Prof. RUNEBERG (Helsingfors) meinte, die eigentliche Chorea, die Chorea in beschränkter Bedeutung, sei weder zu den eigentlichen Neurosen, Neurastenie, Hysterie, Epilepsie etc. hinzuführen, noch mit diesen näher verwandt, sondern sie sei eine eigenartige allgemeine Krankheit von infektiöser, toxischer Natur. Das ganze klinische Krankheitsbild der Chorea sowohl die Symptome, welche keineswegs nur auf die charakteristischen Krämpfe beschränkt sind, wie die typische Entwicklung und der Verlauf der Krankheit mit bestimmter Tendenz zur Heilung in verhältnismässig kurzer Zeit, obschon in einigenen Fällen mit Neigung zu Recidiven, weichen vollständig von dem Krankheitsbilde und dem Verlauf der eigentlichen Neurosen ab, und nähere Berührungspunkte mit ihnen oder den Übergangsformen zur Hysterie u. s. w. können bei der eigentlichen Chorea kaum beobachtet werden. Eine andere Auffassung, meinte der Redner, gründe sich hauptsächlich darauf, dass zur Chorea häufig Krankheitsformen hingeführt worden sind, welche hinsichtlich der Krämpfe in gewisser Beziehung dieser Krankheit gleichen können, die aber ihrem eigentlichen Wesen nach ganz anderer Natur sind, und dass das Krankheitsbild der Chorea dadurch Abweichungen erhalten hat, die in der Tat nicht zur Chorea gehören. Dies ist z. B. der Fall bei der sog. Chorea electrica, einer Krankheit, welche ihrem ganzen Verlaufe und der klinischen Natur nach zu der Gruppe der eigentlichen Neurosen hinzuführen ist und die die nächsten Berührungspunkte mit der Hysterie einerseits und der Epilepsie andererseits darbietet. Dies dürfte auch bei der Schreck-Chorea der Fall sein, welche zu der Gruppe der traumatischen Neurosen hinzuführen ist. Der Redner bezweifelte, dass eine echte Chorea bei einer vorher gesunden, wenn auch nervös disponirten Person durch Schreck erzeugt werden könne, obgleich der Schreck natürlich eine schnelle Steigerung oder Verschlimmerung besonders der Krampfsymptome bei einer bereits vorher vorhandenen Chorea hervorrufen könne. Die zur Chorea in beschränkter Meinung gar nicht gehörende Hemichorea posthemiplegica und ähnliche Krankheitszustände sind wohl die hauptsächlichste Ursache gewesen zu den Vorstellungen von dem Zusam-

menhang der Chorea mit lokalen Läsionen im centralen Nervensysteme u. s. w. Je mehr man von der eigentlichen Chorea die nicht zu derselben gehörenden, obwohl den Symtomen nach teilweise ähnlichen Krankheitsformen zu trennen lernt, desto klarer und unzweideutiger wird hervorgehen, dass diese Krankheit nicht zu der Gruppe der eigentlichen Neurosen gehört, sondern als ein Allgemeinleiden auf infektiös-toxischer Basis aufzufassen ist. .

Prof. LEEGAARD (Christiania) äusserte sich wesentlich im Anschluss an die vorhergehenden Redner (RUNEBERG, GRAM).

Oberarzt FRIEDENREICH (Kopenhagen) meinte, dass es zunächst gälte, den Begriff Chorea genügend zu begrenzen. Es sind ja verschiedene Leiden, welche der Chorea ähneln und mit derselben zusammengeworfen werden können, wo aber die Bewegungen anderer Natur sind wie z. B. die Bewegungen bei der Tic-Krankheit, zu welcher TOURETTE vor kurzem die Chorea gravidarum hinzugezählt hat, bei der Chorea electrica, den Myoklonien etc.

Dagegen giebt es auch Krankheiten, wo die Natur der Bewegungen dieselbe ist wie bei der echten Chorea, deren Verlauf und Natur aber ganz verschieden sind. So die HUNTINGTON'sche Chorea, Hemichorea und mehrere andere Formen; Redner hat ausgeprochene Choreabewegungen bei Alkoholisten beobachtet, die in Coma gestorben sind, und wo die Sektion nur chronische Meningitis und Oedem zeigte.

Die eigentliche Chorea minor tritt ja meist nur im Alter von 8—16 Jahren auf und erstreckt sich nicht über das jugendliche Alter. Dort mag eine Disposition sich vorfinden, bestehend in einer gewissen Labilität des Nervensystems, die sich oft durch unablässige Unruhe und wechselnde Stellungen bei nervösen Kindern zu erkennen giebt. Es bedarf aber noch eines Plus, um eine Chorea hervorzurufen, und dies, glaubt der Redner, ist am häufigsten eine Infektion. Bei den malignen (und oft verhältnismässig tardiven) Fällen, die zur Sektion gelangen, deutet sowohl der klinische als der anatomische Befund auf eine Infektionskrankheit hin, und meistens ist diese direkt als eine septische Endocarditis zu finden. Hieraus schliesst der Redner, dass auch in den leichteren Fällen in der Regel eine Endocarditis besteht, die oft nachgewiesen werden kann, die aber auch vorhanden sein kann, ohne handgreifliche Symptome zu geben.

Prof. LAACHE (Christiania) konnte nicht leugnen, dass er mit einem gewissen Erstaunen mehrere der Redner gehört habe, die infolge seines Vortrages aufgetreten waren, und er konnte aus den geäusserten Bemerkungen keine andere Schlüsse ziehen, als dass er bis zu einem gewissen Grade missverstanden worden sei.

Wenn man davon gesprochen habe, dass der gegenwärtige Choreabegriff in Zukunft in verschiedene Unterabteilungen zerfallen werde und dass manches von dem, was jetzt unter diesem Namen geht, am liebsten davon ausgeschieden werden sollte, so stimme er dem letztgenannten Punkte vollkommen bei; er habe als Überschrift seines

Vortrages auch »Choreatische Zustände» gesetzt, welche zu besprechen die Zeit ihn doch nicht erlaubt habe. Die von RUNEBERG genannte» *Chorea electrica»* gehört aber gewiss nicht hierher, und auch nicht die in mehreren Stücken mit dieser übereinstimmende *Chorea des Hundes*, die sich z. B. so zu erkennen giebt, dass die Bewegungen rytmisch sind und im Schlafe nicht ganz aufhören. Dies ist von recht grosser Bedeutung, da die Chorea canina von mehreren Expérimentatoren als die Grundlage für die experimentelle Chorea benutzt worden ist. Die Beurteilung dieser an und für sich sehr interessanten Krankheitsbilder ist zunächst eine Diagnosenfrage, und es ist sicher genug, dass es Fälle giebt, wo man über die Art der Krankheit im Zweifel sein kann und wo der eine meint, dass eine Chorea vorliege, der andere dagegen nicht. Das aber sind gewöhnlich Extreme und nichts anderes, als was wir bei einer ganzen Reihe anderer Zustände sehen, bei welchen Meinungsverschiedenheiten unter diesen Umständen sich stets haben geltend machen können. Neben diesen verschiedenen Zuständen giebt es aber doch einen, welchen wir alle einig sind im täglichen Leben als Chorea zu bezeichnen, und über dessen Diagnose es allerdings unnötig ist, eine Versammlung wie diese zu belehren. Es ist diese, wenn ich so sagen darf, klassische Chorea, welche ich bei meiner Schilderung vor Augen gehabt habe. Ob diese in mehrere vom ätiologischen Standpunkte bedingte Unterabteilungen zu zerteilen sind, kann möglich sein, dazu ist aber die Zeit noch kaum gekommen. Wenn gesagt wurde, dass die eigentümlichen Bewegungen nicht pathognomisch sind und dass man denken könnte, dass eine »Chorea sine Chorea» vorkäme, so steht diesem Ausspruche eigentlich nichts im Wege, wenn auch deren Vorkommen noch als ein sehr seltenes zu betrachten ist. Die GOWERsche Chorea paralytica dürfte eine solche sein. Selbst hat Redner auch etwas ähnliches gesehen.

Es ist ein Missverständnis, dass der Redner den Einfluss der Infektion geleugnet hat. Der Umstand aber, dass die Chorea als Folge einer Infektionskrankheit, z. B. Scarlatina, entstehen kann, wie in einem von ihm beobachteten Fall, berechtigt keineswegs dazu, die Krankheit als einen in gewöhnlicher Meinung infektiösen Zustand zu bezeichnen. Vielmehr kann ein unter solchen Umständen auftretender St. Veitstanz in derselben Weise wie andere sogen. »postinfektiöse» Leiden des Nervensystems betrachtet werden z. B. die diphteritischen Lähmungen, welche sekundäre Folgezustände nach den primären Krankheiten sind. Dies ist ein sehr wichtiger principieller Unterschied.

Was den »Rheumatismus» betrifft, so ist es auch meine Ansicht, dass dieser (und ich will Herrn Oberarzt I. VETLESEN darauf aufmerksam machen, dass ich in der Regel diese Patienten ziemlich lange nach der Rekonvalescenz beobachtet habe) für die Entstehung der Chorea von Bedeutung ist, das ist aber kein Beweis für die primäre choreatische Infektion, und die Auffassung des Rheumatismus acutus als eine bakterielle Infektionskrankheit ist bislang nur eine Teorie; im Gegensatz zu einem der Vorredner muss ich, und zwar nicht nur in diagnostischer Hinsicht, geradezu davor warnen, die verschiedenen Krankheiten, welche mit Gelenkleiden verbunden sind, zusammenzuwerfen, indem die letzt-

genannten ja eine sehr gewöhnliche Lokalisation bei Zuständen von der verschiedenartigsten Beschaffenheit auftreten. Eine pyämische und eine rheumatische Gelenkaffektion können bekanntlich eine äussere Ähnlichkeit darbieten, sind aber sonst ganz verschieden. Der Rheumatismus acutus (Febris rheumatica) ist, meiner Meinung nach, eine Krankheitseinheit sui generis, die nichts mit einer Pyämie zu thun hat.

Mein Resumé lautet also: Die Infektion kann auf verschiedene Weise im Auftreten der Chorea mitspielen. Die Chorea kann z. B. als Folge einer Infektionskrankheit verschiedener Art auftreten. Die Infektion kann ferner, wie im Vortrage entwickelt wurde, sekundär hinzutreten; ob ausserdem eine primäre choreagene, von einem für den S:t Veitstanz spezifischen Virus bedingte Infektion existirt, darüber hegt der Redner seine Zweifel.

Prof. S. RIBBING (Lund): **Über die Biologie der Malariaparasiten nach den neuesten Forschungen.**

Obgleich die nordischen Länder nicht in grösserer Ausdehnung im Besitz von Kolonialgebieten innerhalb der Tropen sind und also nicht in ebenso hohem Masse wie die Kolonialmächte Interesse am Studium der tropischen Krankheiten haben können, dürften doch die Forschungen hinsichtlich der Ätiologie der Malaria für uns alle von Wichtigkeit sein, teils weil die bisher gemachten Entdeckungen eine eigentümliche Anordnung in der Natur verraten und teils weil sie für die Untersuchungen hinsichtlich der Verbreitungsweise der Infektionskrankheiten neue Forschungsgebiete eröffnen.

Die Ätiologie der Malaria ist seit ungefähr zwei Dezennien bekannt. LAVERAN's Entdeckung der Parasiten als der einzigen und notwendigen Ursache zu den intermittenten Fiebern ist bei allen Kontrolluntersuchungen bestätigt worden. Eine Debatte darüber führt man in wissenschaftlichen Kreisen nicht mehr. Dagegen hat diese Entdeckung das Problem von der Infektions- oder Verbreitungsweise der Krankheit noch mehr zugespitzt. Dass frisches Blut von einem Malariapatienten in die Adern einer gesunden Versuchsperson eingespritzt bei der letzteren dieselbe Krankheit erzeugt wie bei dem Blutabgeber, hatte bereits GERHARDT dargethan und zwar ohne das Agens oder die Parasiten der Infektion selbst zu kennen. Vielfach erneuerte Versuche bestätigten dieses Faktum und thaten dar, dass die Parasiten sich im Blute der geimpften Person vermehrten. Die Frage aber nach der Art und Weise der Infektion, wie sie sich in der Natur abspielt, war fortfahrend unklar. Diejenigen Versuche, welche mit genügenden Vorsichtsmassregeln angestellt wurden, um zu erforschen, ob die Infektion durch Wasser oder durch Luft vermittelt wurde, fielen negativ oder wenigstens in sehr hohem Grade zweifelhaft aus. A priori konnte man sich auch berechtigt finden, diese Infektionsmittel auszuschliessen, da es sich in den Laboratorien als unmöglich erwiesen hatte, die Malariaparasiten zu züchten oder auch nur länger als eine sehr kurze Zeit am Leben zu erhalten. Es war deshalb natürlich, dass die wissenschaftliche Hypotese sich nach einem andern Infek-

tionswege umsehen würde. So findet man, dass im Laufe des letzten Jahrzehntes mehr als ein Forscher den Gedanken ausgesprochen hat, die Parasiten könnten einen besonderen Entwicklungscyclus ausserhalb des menschlichen Körpers durchmachen, dass sie den menschlichen Körper durch das von blutsaugenden Insekten etc. ausgezogene Blut verlassen könnten.

Zu mehr als losen Vermutungen kam die Sache doch nicht vor 1894, als PATRIK MANSON die Teorie im Detail darstellte. Er hatte vor andern Forschern den Vorzug voraus, dass er den Entwicklungsgang bei Filaria Bancrofti entdeckt hatte, dass er experimentell den wechselnden Aufenthalt dieses Parasiten bei verschiedenen Wirten, dem Moskito und dem Menschen dargethan hatte. Demzufolge glaubte er annehmen zu können, dass der Malariaparasit einen ähnlichen Lebenswechsel hätte. Ja, er glaubte in gewissen Phänomenen bei dem Malariaparasiten, bei dessen Beobachtung auf dem Objektglase unter dem Mikroskope, eine Andeutung von geänderten vitalen Aufgaben und keine Degenerations- oder Agonieerscheinungen zu sehen, wie andere Forscher gemeint hatten. Er sprach auch die Ansicht aus, dass die Sache für experimentelle Studien reif sei, die mit Vorteil übrigens eher in einer Kolonie in den Tropen gemacht werden sollten.

RONALD ROSS nahm diese Anweisungen MANSON's auf. Im April 1895 begann er in Dekan seine Untersuchungen. Bereits zu Anfang ergaben seine Resultate, dass die Malariaparasiten, welche mit dem Blute kranker Menschen von gesunden Moskitos eingezogen worden waren, durchaus nicht im Moskitokörper digerirt wurden und zu Grunde gingen, sondern sich im Gegenteil zu grösseren und eigentümlich geformten Organismen entwickelten. Obgleich also die Versuche schon in einem so frühen Stadium ein positives Resultat ergaben und grosse Hoffnungen geweckt hatten, stellten sich indes recht bald viele Schwierigkeiten ein, welche unter anderem darin bestanden, dass die Versuche so oft negativ ausfielen. Es dauerte lange und bedurfte langer Versuchsreihen, bevor ROSS entdeckte, dass nicht jede Mückenart, sondern nur einzelne Arten von diesen Insekten die Fähigkeit besassen, in sich die Malariaparasiten vom Menschen am Leben zu erhalten. Nachdem er diese Thatsache festgestellt und sich Übung darin verschafft hatte, die verschiedenen Moskitoarten von einander zu unterscheiden, gelangen die Versuche häufiger.

Da ROSS einige Zeit verhindert war, mit der eigentlichen Malaria zu arbeiten, benutzte er die Gelegenheit, äusserst genaue und umfassende Untersuchungen hinsichtlich einer Parasitenart zu machen, welche im Blute gewisser Vögel lebt. Er konnte hier mit grosser Deutlichkeit und Sicherheit darthun, dass graue Mücken, am nächsten mit der wohlbekannten Art Culex pipiens zu vergleichen, von diesen Vögeln Blut aussaugen, dass die mit dem Blute aufgenommenen Vogelparasiten sich im Magen der Mücke mit sexualer Differentirung entwickeln und dass dort eine Paarung stattfindet, welche darin besteht, dass bewegliche Partikelchen sich von den männlichen Individuen ablösen und in die weiblichen eindringen, dass das befruchtete Individuum im Laufe von ungefähr einer Woche sich zu bedeutender Grösse entwickelt und

in seinem Reifezustand aus einer grossen Menge filiformer, in einer umschliessenden Kapsel gesammelter Brut besteht. Letztere berstet zu Ende der Reifeperiode, und die Brut dringt durch alle Körperteile des Moskitos. Nach der Passage durch die Speicheldrüsenzellen der Mücke gelangt die Brut in den Giftkanal und wird beim Mückenstiche frischen Vögeln eingeimpft. Der Gang vom Vogel zum Insekt und vom Insekt zum Vogel wurde in sorgfältigster Weise verfolgt und dargethan; die Vermehrung im Vogelblute erfolgte durch geschlechtslose Teilung oder Sporalution, im Insektenkörper durch sexuale Fortpflanzung. Bei wiederholten Gelegenheiten konnte ein ähnlicher Lebenswechsel mit allen seinen Stadien bei den Malariaparasiten des Menschen und bei dem Übergang derselben in die Moskitoarten beobachtet werden, welche für deren Entwicklung geeignet sind und welche gewöhnlich zu der Gattung Anopheles gehören.

ROSS's Erfahrungen sind zu verschiedenen Zeitpunkten von einer Menge Forscher geprüft und kontrollirt worden, und die meisten und kompetentesten unter ihnen bestätigen dieselben. Unter diesen sei besonders eine Auktorität wie ROBERT KOCH genannt, ferner die Italiener BIGNAMI, DIONISI, GRASSI, BASTIANELLI, CELLI. Eine wichtige hierhergehörige Sache ist natürlich die, zu erforschen, welche Mückenarten die Malariaparasiten des Menschen führen können; augenblicklich kennt man ungefähr neun Arten derselben; indes sind die Forschungen in dieser Hinsicht keineswegs abgeschlossen. Ferner hat man gefunden, dass nur das Mückenweibchen Blut saugt und zwar nur dann, wenn sie befruchtet ist. Das übrige Leben der Mücken, deren Eier, Larven, Brutstellen etc. sind gleichfalls an den entferntesten Orten studiert worden; durch diese Studien hat man natürlich zu einiger Einsicht hinsichtlich der prophylaktischen Massregeln gelangen können, welche für die Beschränkung und Begrenzung der Malaria zu wirken vermögen.

Die hier erwähnten Forschungen haben die doppelte Entwicklungs- und Fortpflanzungsweise der Malariaparasiten völlig erwiesen. Dieselbe steht ausser jedem Zweifel. Ebenfalls steht fest, dass die Malariakrankheit auf solche Weise vom Menschen auf das Insekt und umgekehrt übertragen werden *kann*. Die grosse hygienische Kardinalfrage wird natürlich die sein, ob dieser Infektionsmodus der einzige ist, welcher in der freien Natur stattfindet, oder ob dabei auch andere Wege vorhanden sind. Die fleissige Arbeit, welche auf diesem Gebiete erfolgt, dürfte gewiss eine endliche Lösung dieses Problems erhoffen lassen, übrigens ein äusserst wichtiges Problem, denn von der Lösung desselben hängt das Sein oder Nichtsein der europäischen Kolonisirungsarbeit in wesentlichem Grade ab.

Die Malaria allein ist ja erfahrungsgemäss von grösserer Bedeutung als die ganze sonstige tropische Pathologie.

Während des Vortrages wurden mikroskopische Präparate vorgezeigt, welche von ROSS im Herbst 1899 während einer Expedition nach der Sierra Leone gemacht wurden und welche aus Moskitokörpern mit in diesen eingebetteten Malariaparasiten in verschiedenen Entwicklungsstadien bestanden.

Prof. O. V. PETERSSON (Upsala): **Über die Ansteckungsgefahr bei Lungentuberkulose.**

Meine Herren! Ich habe zum Gegenstand meines Vortrages die Frage nach der Ansteckungsgefahr bei der Lungentuberkulose gewählt. Es kann nicht meine Meining sein in diesen kurzen Augenblicken, welche mir für meinen Vortrag eingeräumt sind, diese Frage nach allen Seiten hin zu erörtern. Ich werde mich auf eine Seite beschränken, die mir zwar eng begrenzt erscheint, welche aber doch die beste Stütze für eine richtige Auffassung der ganzen Frage gewährt.

Die sog. äusseren Infektionsgelegenheiten, diese äusseren Umstände, welche übrigens ohne Zweifel von grosser Bedeutung für die Verbreitung der Lungentuberkulose sind, werde ich demnach gar nicht berühren. Das enge Zusammenwohnen, die Beschaffenheit der Wohnung, die Bedeutung der Gewerbe, des Alters und des Klimas, der Einfluss der Fabriken und Werkstätten sowie der sozialen Verhältnisse, der Einfluss des Familienlebens u. s. w., das alles sind Fragen, welche auf statistischem Wege zu behandeln sind und ausserhalb des Rahmens meines Vortrages liegen. Ich werde nur *einige wichtige physikalische Bedingungen für die Übertragung der Tuberkelbacillen berühren, welche notwendig sind, wenn eine Ansteckung zu stande kommen soll.* Diese Seite der Ansteckungsgefahr ist für Experimente zugänglich, und ich werde das Resultat einiger solcher klinisch-experimenteller während der letzten Jahre gemachter Versuche vorlegen.

Bei meinen Experimenten habe ich den Tuberkelbacillus so benutzt, wie derselbe im menschlichen Sputum vorkommt, also nicht isolirt und reingezüchtet, weil ich den wirklichen Verhältnissen so nahe kommen wollte wie möglich. Ich habe für meine Experimente die Einatmungsmetode und nicht die subkutane oder intraperitoneale oder intraokulare Einimpfung benutzt, gleichfalls deshalb, weil ich mich soviel als möglich den Verhältnissen in praxi anpassen wollte. Ich gehe nämlich von der Ansicht aus, dass die Lungentuberkulose beim Menschen in den weitaus meisten Fällen eine *Einatmungskrankheit* ist. Die Gründe dieser meiner Auffassung, wie auch die Art und Weise der gemachten Einatmungsversuche bei Meerschweinchen muss ich hier aus Mangel an Zeit übergehen und in dieser Hinsicht auf eine ausführliche Darstellung meiner Versuche in »Nordiskt medicinskt Arkiv» für das Jahr 1900 verweisen.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die ausgeatmete Luft bei Tuberkulösen nicht an sich den Tuberkelbacillus enthält, auch wenn die Ausatmungsluft von einer mit Kavernen gefüllten Lunge kommt. Es ist ferner auch bekannt, dass der Tuberkelbacillus infolge des zähen, klebrigen Schleimes, in welchen er eingeschlossen ist, nicht von den Spucknäpfen oder von den Sputumklumpen verdunsten und auf diese Weise in die den Kranken umgebende Luft übergehen kann.

Die einzige Möglichkeit — wenn man von der Möglichkeit der Kontaktinfektion absieht — für die Übertragung des Bacillus durch den Auswurf soll in dessen Eintrocknung, Pulverisirung und nach-

träglichem Aufwirbeln mit dem Staub bestehen. In geschlossenen Räumen wie Krankensälen, Wohnräumen, Werkstätten, Hotels u. s. w. schien diese Gefahr nahe zu liegen. Diese Gefahr ist durch CORNET's epochemachende Untersuchungen dargethan und von andern Forschern später bestätigt worden. CORNET's experimentelle Beweise für die Anwesenheit virulenter Tuberkelbacillen im Staube um den Kranken bestätigte die Gefährlichkeit der eingetrockneten Sputa. Man glaubte hiernach, dass die Verbreitungsweise der Lungentuberkulose unter den Menschen sicher bekannt wäre. Es sei die Unachtsamkeit mit den Sputis, es sei der Umstand, dass dieselben nicht in flüssiger Form aufgesammelt und von den Kranken entfernt würden, sondern irdendwo eintrockneten, welcher die Gefahr einer Übertragung der Ansteckung bilde, und besonders sollte nach CORNET das auf den Fussboden und in die Taschentücher ausgeworfene Sputum leicht einen trocknen Staub abgeben, der die eigentliche Infektionsgefahr in Krankenräumen, Hotelzimmern, Fabrikwerkstätten, Schulen, Theatern, Eisenbahnwagen etc. bilde.

Prüft man indes diese Lehre etwas näher, so kann man nicht leugnen, dass CORNET in der That nur bewiesen hat, dass der Staub in der Umgebung des Tuberkulösen *virulente Tuberkelbacillen* enthält. Nichts weiter! Es liegt zwar der Gedanke sehr nahe, dass gesunde Menschen diesen Staub einatmen und auf solche Art inficirt werden *können;* wenn der Bewis dafür aber vollständig werden soll, so ist unbedingt der Nachweis nötig, dass die Einatmung solchen infektiösen Staubes auch wirklich eintrifft. Das gewöhnliche Vorkommen eines solchen Infektionsmodus müsste durch Experimente mit Tieren nachgewiesen werden.

Was lehren nun die Tierexperimente hinsichtlich der faktischen Wirklichkeit dieser Gefahr? Die Versuche, mittels Einatmung von *trockenem*, fein pulverisirtem infektiösem Sputum Tiere zu infektieren, sind bekanntlich in den allermeisten Versuchen negativ ausgefallen (SIRENA u. PERNICE, DE TOMA, CADEAC und MALET, CELLI und GUARNIERI etc.). Einigen Forschern sind alle Versuche negativ ausgefallen, und andern fielen dieselben nur dann positiv aus, wenn den Tieren gleichzeitig Läsionen an der Respirationsschleimhaut z. B. durch Brom-Dämpfe und dergleichen beigebracht wurden. Auch CORNET selbst sagt, dass er mit trockenen pulverisirten Sputis negative Resultate erhalten hat, bis er im Jahre 1898 seine allbekannten Versuche mit 48 Meerschweinchen machte, von denen 12 die trockenen pulverisirten und mit Staub gemischten Sputa direkt in das offene Maul und in die Nase hineingeblasen erhielten; die übrigen 36 Tiere aber liess man den Staub frei einatmen, der beim Peitschen von im Raume aufgehängten Teppichen entstand. Dieser Versuch, welcher die Infektion sämtlicher Meerschweinchen zur Folge hatte, steht meines Wissens in der Literatur noch allein da.

Wenn man die kurze, knappe Beschreibung dieses äusserst grossartigen Resultates liest, so wie CORNET sie veröffentlicht hat, so kann man kaum umhin, gegenüber dem quantitativ grossartigen Resultate von einer gewissen Überraschung erfasst zu werden. Schon nach 30-tägiger

Beobachtungszeit wurden alle Tiere getötet, und diese zeigten nicht nur miliartuberkulöse Veränderungen, sondern sogar Kavernen in den Lungen. Wer sich je mit der Einatmungstuberkulose bei Meerschweinchen beschäftigt hat, weiss, dass sich in der Mehrzahl der Fälle die Veränderungen in den Lungen nicht innerhalb 30 Tagen in einem solchen Grade entwickeln können. Unter den mehr als 150 Meerschweinchen, welche wir tuberkulöse Sputa haben einatmen lassen, haben wir den Process in den Lungen in 30 Tagen niemals weiter kommen sehen als bis zu einer frischen Eruption von mehr miliarer Form, wo in vereinzelten Fällen die tuberkulösen Wärzchen einen centralen Zerfall von mehr punktförmigem Aussehen haben zeigen können, doch niemals so dass wir den Process zu einer Kavernenentwicklung hätten zählen wollen. Da ja allzuleicht verschiedene Tiere vorher von spontaner Tuberkulose ergriffen sein konnten, so können wir uns diesem so ausserordentlich gut geglückten Versuche CORNET's gegenüber nicht eines gewissen Zweifels enthalten.

Man sollte zufolge dieses CORNET'schen Versuches sogar zu glauben berechtigt sein, dass es, im Gegensatz zu dem, was alle Erfahrung vorher gelehrt, eine sehr leichte Sache sei, Meerschweinchen durch Einatmung von trockenen, fein pulverisirten, im Staube aufwirbelnden Sputis zu inficiren, da *alle* seine Meerschweinchen ohne Ausnahme davon ergriffen wurden.

Um uns in dieser Frage eine eigene Ansicht zu bilden, haben wir das Experiment nachgemacht. In eine gut zusammengefügte neue Kiste von 1 M. Höhe, Länge und Breite setzten wir 10 Meerschweinchen, nahmen 80 Cbcm. tuberkulösen Sputums, das kolossale Mengen von Bacillen enthielt, trockneten dasselbe äusserst sorgfältig, pulverisirten es in einem Mörtel, mischten es mit trockenem Stubenstaub und Kehricht und rieben es dann in einen wollenen Teppich ein, welcher in der Kiste gepeitscht wurde, so dass grosse Staubwolken aufwirbelten (was durch die an den Wänden des Kastens angebrachten Fenster beobachtet werden konnte). 2 Tage hintereinander wurde auf diese Weise jedes Mal 15 Minuten lang neuer Staub aus dem Teppich herausgepeitscht. Um noch mehr Kontrolle darüber zu haben, dass der tuberkulöse Staub im Raume gut aufgewirbelt war, wurden beim Peitschen im Kasten an mehreren Stellen und in verschiedener Höhe vom Boden sterile Deckgläser ausgehängt, welche am Tage nach dem Versuche untersucht wurden, wobei sich eine Menge Tuberkelbacillen auf den verschiedenen Gläsern verbreitet zeigten. Die Luft im Kasten war ausserordentlich gesättigt von feinen Partikeln mit zahlreichen Bacillen. Ausserdem wurde bemerkt, dass die Meerschweinchen während des Experimentes häufig niesten und dass der stark aufgerührte Staub sie offenbar belästigte. Diese Tiere wurden dann einen Monat, 2—4 Monate, ja bis 6 Monate lang aufbewahrt, und alle waren *vollkommen frei von Tuberkulose*, ausgenommen ein einziges unter den beiden letzten, welches mehr als 6 Monate nach der Infektionsgelegenheit getötet wurde. Bei diesem einzigen von den 10 Tieren fand sich Tuberkulose in den Bronchialdrüsen, der Lunge, der Milz und der Leber. Trotzdem die Tu-

berkulose auf diese Weise auf mehrere Organe verbreitet war, kann man von der Virulenz derselben aus gewissen Gründen sagen, dass diese doch ziemlich gutartig war, da das Tier über 6 Monate am Leben blieb, ein Zeitraum, der sonst bei der experimentellen Einatmungstuberkulose bekanntlich nicht erreicht zu werden pflegt.

Das Resultat dieses meines Versuches mit trockenen pulverisirten und mit Staub vermischten infektiösen Sputis (deren Infektiosität durch andere Kontrollversuche erwiesen war) wurde also ein ganz unbedeutendes und geringes. Es erinnert an den geringen Erfolg, den alle anderen Experimentatoren ausser CORNET erzielt haben.

Da ich meines Teiles nicht dafür halten kann, dass irgend ein Fehler begangen worden ist, der diesen geringen Erfolg in meinem Versuche erklären könnte, sondern im Gegenteil alles aufgeboten hatte um alle jene Fehlerquellen zu vermeiden, welche andere Autoren betont haben, und welche ich hier nicht im Detail beschreiben kann, so nehme ich meines Teiles keinen Anstand, meine Ansicht dahin auszusprechen, dass es als *mit besonderen Schwierigkeiten verbunden* zu betrachten ist, durch Einatmung von trockenen, staubförmigen Sputis bei Tieren Tuberkulose zu erzeugen. Und unter solchen Umständen müssen wir annehmen, dass die Schwierigkeiten bei der Infektion des Menschen mittels Staub gewiss nicht geringer sein dürften, zumal wenn man an die verhältnismässig kleinen Staubmengen denkt, welche dort in praxi vorkommen. Bei dem Experimente wurden nicht weniger als 80 Cbcm. notorisch infektiösen Sputums angewandt; hier geschah eine kolossale Staubaufwirblung, wie sie in unsern Wohnräumen in praxi nicht erfolgt, hier wurden starke Luftströme erzeugt, die nicht in Wohnräumen und Krankensälen entstehen können, die Luft war notorisch gesättigt von trockenen, äusserst feinen Sputumkörnchen, welche zahlreiche virulente Bacillen enthielten, und dennoch wurde von 10 Tieren nur ein *einziges* inficirt.

Wir wagen, wie erwähnt, die Ansicht zu hegen, dass wir, falls man aus den bisher gemachten Resultaten Schlüsse ziehen darf, es mit grossen Schwierigkeiten verbunden betrachten müssen, mit trocknem Staube Meerschweinchen zu infektieren.

Gibt es einen Grund zu vermuten, dass die Infektion beim Menschen leichter erfolgen kann? Dass dieser Infektionsweg *möglich* ist, muss anerkannt werden, ob er aber *gewöhnlich* ist, das ist eine andere Frage. In dieser Beziehung existirt eine grosse Kluft zwischen der üblichen Vorstellungsweise von der grossen Gefahr des Staubes und dem direkten Tierexperiment. Es lässt sich dem Anscheine nach nicht leugnen, dass mehrere physikalische Verhältnisse dieser Gefahr entgegenwirken. Die hygroskopische Beschaffenheit des Staubes verhindert bei der geringsten Feuchtigkeit in unsern Zimmern die Pulverisirung des trockenen Sputums, auch verhindert sie dessen Eindringen in die feinsten Verzweigungen der Luftröhre. Ferner ist es nötig, dass die Luft im Zimmer so zu sagen von Staub gesättigt ist, wenn es diesem gelingen soll, in die Lunge hinunter zu kommen, und weiter dass dieselbe von stärkeren Strömen, als den in unsern Krankenzimmern etc. vorkommenden, in Bewegung ge-

setzt wird. FLÜGGE hat gezeigt, dass das Experiment erst dann gelang, wenn der Staub im Exsiccator getrocknet wurde. Ein in der Tasche liegendes Taschentuch erreicht nicht diesen Grad der Eintrocknung. Ferner misslang das Experiment, wenn die Schnelligkeit der Bewegung der Luftströme zu der Stärke herabgesenkt wurde, welche dieselben in unsern Wohnräumen gewöhnlich haben; ferner ist es sogar in einem gläsernen Mörser äusserst schwer, die trockenen Sputa so fein zu pulverisiren, dass sie sich in der Luft schwebend halten können.

Trotz aller dieser physikalischen und experimentellen Bedenklichkeiten hat die CORNET'sche Auffassung von der Infektionsgefahr des Staubes einen so weiten Anschluss erhalten und scheint die gegenwärtige Anschauungsweise zu beherschen. Auf dieselbe gründen sich unsere prohylaktischen Massnahmen, unsere Sanatorienbehandlung, unsere Ratschläge und sogar Versuche zu Gesetzen und Vorschriften.

Es sei hinzugefügt, dass CORNET von 392 angewandten Versuchstieren nahezu 50 % infolge septischer Prozesse während der nächsten Zeit nach der Einimpfung verlor, weshalb sie bei der Beurteilung der Resultate nicht benutzt werden konnten. Von den verbleibenden 196 gaben nur 59 Tiere positives Resultat, während 137 gesund blieben. *Mehr als zwei Drittel wurden also nicht inficirt.* Viele, ja die Mehrzahl der Versuche, aus Krankenräumen, wo Tuberkulöse gepflegt werden, infektiösen Staub zu erhalten, schlugen demnach fehl. *Am allerwenigsten können wir bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft dafür halten, dass eingetrocknete und zu Staab zerriebene infektiöse Sputa den allgemeinsten und gefährlichsten Verbreiter von tuberkulöser Ansteckung von Person zu Person bildet — dass dies der vornehmste Infektionsweg ist.*

Dies aber gilt einen andern Weg, eine andere Weise für die Verbreitung der Infektion, wovon alle experimentelle Glieder nun fertig vorzuliegen scheinen, und um einen Beitrag zur Kenntniss grade dieser Verbreitungsweise zu liefern, will ich jetzt das Ergebnis einiger hierhergehöriger eigner Experimente vorlegen.

Wie die Staubinfektion nach CORNET allgemein bekannt ist, so dürfte nunmehr auch FLÜGGE's *Tropfeninfektion* nicht mehr als unbekannt zu betrachten sein. Man hat dieselbe indes ohne Zweifel allzu wenig berücksichtigt. Um dieselbe näher zu studiren, verfuhr ich folgendermassen.

Um die fast unsichtbaren Tropfen aufzufangen, welche beim Husten ausgeworfen werden, benutzte ich kleine runde Spiegel von 6 Cm. Durchmesser, welche mit Stativ versehen waren und von den Patienten gehalten werden konnten, ohne dass der Spiegel berührt zu werden brauchte. (Proben von diesen Spiegeln wurden vorgezeigt.) 3 Stück Deckgläser von 21 × 26 mm. Grösse wurden mit einem kleinen Tropfen Glycerin auf jeden Spiegel befestigt, der auf den Nachttisch des Patienten gestellt wurde. Beim Husten wurde der Kranke dazu angehalten, genau darüber zu wachen, dass die flüssigen grösseren und kleineren Sputumklumpen nur im Spucknapf aufbewahrt wur-

den, und dass nichts von diesen auf das Deckglas kommen durfte. Es wurde ihm verboten, den Spiegel so nahe an den Mund zu halten, wenn er beim Husten die feinen ausgeworfenen Sputumtropfen auffangen wollte, dass er die Deckgläser mit Bart und Lippen berühren konnte. Er sollte die Gläser 10—15 Cm. vom Munde entfernt halten.

Nach einer Expositionszeit von ein bis fünf Tagen wurden die ausgestellten Spiegel von Zeit zu Zeit inspektirt, und wenn Flecken auf den Deckgläsern entstanden waren oder ein dünner schleimiger Anflug zu sehen war, so wurden sie in gewöhnlicher Weise gefärbt und mikroskopisch untersucht. Die Ablösung der Deckgläser vom Spiegel erfolgte ausserordentlich leicht mit einer Präparirnadel.

Die Kranken, deren Auswurf so geprüft wurde, wurden ohne Auswahl genommen. Sie hatten indes alle Tuberkelbacillen in ihren Sputis, was durch wiederholte vorhergehende Untersuchungen konstatirt worden war.

Da die Spiegel bei mehreren Versuchen mehrere auf einander folgende Tage exponirt wurden, fiel natürlich auch trockener Staub auf dieselben. Dieser trockene Staub wurde vor der Färbung mit einem trockenen Tuche abgewischt. Dieser lose sitzende Staub wurde übrigens bei der folgenden Färbebehandlung weggeschwemmt. Übrigens traten die ausgeworfenen Schleimtropfen in Form von äusserst kleinen, runden, gut begrenzten Fleckchen auf, welche fest am Glase hingen, so dass kein Zweifel entstehen konnte, dass sie in feiner Tropfenform auf dem Glase deponirt worden waren. Sie bestanden aus Rundzellen, Mundepithel, Fibrinnetzwerk und strukturlosem Schleim. Die Rundzellen lagen in feinen Konglomeraten, und in diesen waren Tuberkelbacillen zu sehen. Äusserst selten lagen sie im Epithel oder in dem strukturlosen Schleim. In der grössten Anzahl der Fälle waren die bacillenführenden Fleckchen nur mikroskopisch klein; einzelne konnten jedoch mit blossem Auge beobachtet werden, und in diesem Falle waren sie während des Färbungsprozesses zu sehen und zu verfolgen. Sie konnten also nicht von auf die Deckgläser herabgefallenem Staub herrühren, sondern trugen unverkennbare, deutliche Zeichen davon, dass sie von den in feuchtem Zustande ausgeworfenen feinen Tropfenpartikeln herrührten.

Im ganzen wurden auf diese Weise im Sommer 1899 25 Patienten untersucht. Über jede Untersuchung hier näher zu berichten, erlaubt die Zeit nicht. So viel sei indes gesagt, dass jedes Deckglas mikroskopisch durchsucht wurde, und wo ein Fleck zu sehen war, der Tuberkelbacillen enthielt, wurde ihre Anzahl in jedem Deckglas gezählt. Ich that dies, um mir dadurch ein Urteil über deren Menge und damit zusammenhängende Fähigkeit zu einer möglichen Infektion zu bilden. Die Fläche, welche die 3 Deckgläser repräsentirten, betrug 4 cm^2. Niemals zeigten die Gläser Verwischungen, wodurch ich mich vor der Möglichkeit gesichert hielt, dass Bart, Lippen oder Finger die Gläser berührt hatten.

Von den untersuchten Patienten erhielt ich 23 mal d. h. in 92 % der Fälle *positives* Resultat. Die Zahl der Tuberkelbacillen konnte wechseln, von einigen wenigen in den ausgespritzten Flecken

bis zu mehreren Hunderten. Und doch muss bedacht werden, dass es in einzelnen dickeren Flecken sehr wohl geschehen konnte, dass die Zählung unvollständig wurde, weil das Präparat ungleichmässig gefärbt war, weshalb die gemachte Zählung der Bacillen eher als Minimiziffer aufzufassen ist.

Die Expositionszeit war für verschiedene Patienten verschieden; trotzdem der Spiegel in einigen Fällen mehrere Tage lang angewendet worden war, konnte das Resultat negativ werden, fiel aber bei wiederholter Exposition positiv aus. Dieser Umstand beruhte ohne Zweifel auf der verschiedenen Hustweise der Patienten oder auf geringerer Sorgfalt im Handhaben des Spiegels oder auf mangelndem Entgegenkommen von Seiten der Kranken. So geschah es bei einem Patienten, dass er innerhalb 24 Stunden nicht einen einzigen Fleck auf seinen Spiegel bekam; als aber mein Assistent ihm den Spiegel nur *ein einziges Mal* bei einem Hustenanfall richtig vor den Mund hielt, wurden auf den Gläsern unmittelbar einige Fleckchen aufgefangen, die eine grössere Zahl Bacillen enthielten und also ein positives Resultat ergaben.

Nur bei 2 Patienten fiel der Versuch negativ aus. Dieselben husteten unbedeutend und hatten sehr wenig Sputum; sie verliessen das Krankenhaus so früh, dass eine wiederholte Exposition vereitelt wurde. Ich wage indes zu behaupten, dass ich ohne Zweifel auch bei diesen ein positives Resultat erhalten hätte, wenn eine wiederholte Exposition möglich gewesen wäre. — Nach dem negativen Ausfall bei diesen beiden wäre es unrichtig, bestimmt zu behaupten, dass sie nicht auch Bacillen in Tropfenform ausschleuderten, obgleich diese nicht auf der kleinen Fläche von kaum 16 cm^2, welche die vorgelegten Deckgläzer betragen, haften blieben. Wir beobachteten übrigens mehrfach, dass die Patienten bei einer Gelegenheit keine Sputumtropfen auf die Gläser bekamen, bei anderen aber zahlreiche bacillenhaltige Sputumtropfen abgaben. So besonders ein Patient, welcher während seines ersten Aufenthaltes im Krankenhause im Juni 1899 während 2-tägiger Exposition des Spiegels kein positives Resultat zeigte, aber, als er im November desselben Jahres wieder ins Krankenhaus aufgenommen wurde, an nur einem Expositionstage ein sehr deutliches positives Resultat zeigte.

Man kann ferner nicht sagen, dass die Patienten, bei denen die Lungentuberkulose am weitesten vorgeschritten war, die grösste Zahl Tuberkelbacillen in den Tropfen zeigten. So zeigte ein Patient, der einen Monat nach der Untersuchung starb und der an Kavernen nebst starker Hektik litt und reichliche Sputa hatte, nur 2—3 Bacillen in den Flecken, während ein anderer, der an verhältnismässig wenig vorgeschrittener Phthisis litt, gut genährt war und im Gewichte zunahm, mehrere Hundert Bacillen in den Flecken zeigte. Personen, welche an beginnender Phthisis (Phthisis incipiens) litten, und sich in verhältnismässig guten Umständen befanden, auf sein durften und nie bettlägerig gewesen waren, konnten mit dem Husten nicht unbedeutende Mengen Bacillen auswerfen.

Wenn wir also beim Husten gegen eine so kleine Fläche wie 16 cm^2 bei nicht weniger als 23 von 25 untersuchten Patienten posi-

tives Resultat angetroffen haben, und dabei gefunden haben, dass die herausgehustete Tuberkelbacillenzahl sich im ganzen bis auf mehrere Hundert, in einem Falle sogar bis auf 1000 Stück belaufen kann, so ist dies unmöglich als bedeutungslos für die Frage zu betrachten, ob eine Übertragung der Ansteckung von einem Kranken auf einen Gesunden möglich ist. Es ist aber nicht nur die Möglichkeit hiervon, die durch meine Untersuchung Bestätigung gefunden hat, auch die quantitative Gefahr auf diesem Wege ist erwiesenermassen grösser, als man sich dieselbe früher gedacht hat. Nicht nur die überraschend grosse Zahl Tuberkelbacillen, die auf diese Weise, wie gezeigt, mit den Tropfen folgen, zeugt davon, sondern auch die grosse Anzahl positiver Fälle von fast allen Patienten. Ich will dabei noch hinfügen, dass ich gegen Ende der vorjährigen Untersuchungen unternahm, eine nur 1-stündige Expositionen mehrere Tage hinter einander zu machen, und in 3 solchen Fällen erhielt ich bei mehreren Patienten 3 Tage hinter einander ein positives Resultat.

FLÜGGE's Assistent HEUMANN fand bei 35 untersuchten Patienten nur 14 Mal d. h. in 40 % positives Resultat. Dass diese Ziffer viel zu niedrig ist, geht deutlich aus meinen gemachten Mitteilungen hervor.

Man sollte vielleicht zu glauben geneigt sein, dass die Gefahr von lungenschwindsüchtigen Personen hinsichtlich *der Tropfeninfektion* nicht so gross sei, da doch in mehreren Fällen eine Expositionszeit von mehreren Tagen notwendig war, um ein positives Resultat zu erhalten. Dabei ist indes daran zu erinnern, dass es, wie bereits oben angedeutet, wahrscheinlich nur eine geringere Anzahl der in Wirklichkeit herausgehusteten feinen Tropfenpartikelchen sein kann, die auf den Deckgläsern haften blieben. Hätte ich Gelegenheit gehabt, die übrige, von den Deckgläsern nicht bedeckte Spiegelfläche zu untersuchen, so wäre ich ohne Zweifel viel schneller zu einem positiven Resultat gelangt.

Von anderer Seite ist auch gesagt worden, dass gewisse Patienten gefährlicher sein sollen, weil sie beim Husten mehr Bacillen herausschleudern als andere und dass die Bacillen in den herausgeschlenderten Tropfen meistens bei explosiveren Formen von Husten anzutreffen seien. Wir haben bereits oben zugegeben, dass bei verschiedenen Patienten verschiedene Weisen zu husten vorkommen können. Die einen husten mehr mit geschlossenem Munde, besonders diejenigen, welche künstliche Zähne haben, andere mit offenem Munde, die einen husten heftig, andere nicht u. s. w. Dabei können ja in ungleichen Fällen verschiedene Mengen Bacillen herausgeschleudert werden. Da indes, wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, schon bei schwachem Husten eine beträchtliche Anzahl Bacillen mit den Tropfenpartikelchen herauskommen kann, so dass man schwerlich deren Hinlänglichkeit, Infektion zu erzeugen, leugnen kann, so scheint es mir, dass eine Hervorhebung der grösseren oder geringeren Ansteckungsgefahr solcher Hustenformen von verhältnismässig untergeordneter praktischer Bedeutung ist.

Unsere Untersuchungen haben gezeigt, dass von so gut wie allen Tuberkulösen beim Husten äusserst feine, eine bedeutende Anzahl Bacillen enthaltende Tropfen in die Luft ausgeschleudert werden. Da nun diese Tropfen nach FLÜGGE's Untersuchungen sich mehrere Stunden lang in der Luft schwebend erhalten können, und LASTSCHENKO sie in einer Entfernung von mindestens $^1/_2$—1 Meter von den Kranken nachgewiesen hat, so liegt kein Grund vor, diesen feinen tropfenförmigen Partikeln eine bestimmte Infektionsgefahr für Gesunde und besonders für diejenigen abzusprechen, welche längere Zeit in der Umgebung des Kranken sind.

Durch die nun erwähnten Untersuchungen haben wir in der That nachgewiesen:

1) dass es keineswegs nur wenige der von Tuberkulose Befallenen sind, welche durch tropfenartigen Hustenauswurf Tuberkelbacillen um sich verbreiten und auf diese Weise eine Gefahr für ihre Umgebung werden können;

2) dass die auf diese Weise verbreiteten Bacillen nicht als geringzählig und darum als weniger gefährlich bezeichnet werden können.

Es erübrigt noch, zu beweisen, dass diese mit den Tropfen folgenden Bacillen in der Wirklichkeit Tiere inficiren können, d. h. dass sie virulent sind. In dieser Hinsicht haben FLÜGGES Schüler Versuche gemacht. HEUMANN z. B. liess mehrere Meerschweinchen in ein desinficirtes Zimmer sperren, und der Lungenkranke durfte das Zimmer nur mit desinficirten Kleidern betreten. Die Phthisiker husteten nun auf die in geeigneter Weise placirten Meerschweinchen in einer Entfernung von 20—45 cm. Die Sitzungen dauerten 3 Stunden alle 2 Tage. Die ganze Versuchsperiode dauerte Wochen und Monate. Das Resultat wurde, dass von 25 Meerschweinchen, die nicht vorher starben und die als beweisgültiges Material verwendet werden konnten, 6 schwache Spuren von Tuberkulose zeigten. Es wurde bei ihnen doch nur Anschwellung nebst einiger Verkäsung der Bronchialdrüsen nachgewiesen, sonst aber waren die inneren Organe frei von tuberkulösen Veränderungen.

Man hat auch versucht, auf andere Wege Tiere direkt dadurch zu inficiren, dass man tuberkulöse Menschen auf sie husten liess. TAPPEINER u. a. haben solche Versuche gemacht, mir wissentlich aber bisher ohne Erfolg.

Ich selbst hatte bei mehreren Gelegenheiten gefunden, dass wirklich keine grosse Zahl frischer Bacillen nötig ist, um auf dem *Einatmungswege* ein Meerschweinchen zu inficiren, und da die untersuchten Tropfen von einer sehr grossen Anzahl der untersuchten Patienten mehrere Hundert bis 1000 Bacillen enthielten, soliess ich die Tropfen von 3 Patienten einige Wochen lang auf ein steriles Glas von der ungefähren Grösse einer Kabinettphotographie sammeln, schlämmte sie dann in destillirtem Wasser auf und liess die Meerschweinchen diese Flüssigkeit, mit einem gewöhnlichen Handspray fein verteilt, einatmen. Es wurden 3 solche Experimente gemacht. 5 Meerschweinchen wurden dazu verwandt. *Alle wurden regelrecht inficirt* und starben nach 30—40-tägiger Beobachtung.

Der experimentelle Beweis war also geliefert, dass die feinen herausgehusteten Tropfen *virulente* Tuberkelbacillen enthielten und zwar in genügender Menge, um die Versuchstiere auf dem Einatmungswege zu inficiren.

Die Beweise, welche also Glied für Glied erforderlich sind, um von der Gefährlichkeit der unmerkbar herausgehusteten Tropfen bei der Ansteckung von Individuum zu Individuum sprechen zu können, sind somit vollkommen gegeben.

Dazu kommt, dass diese Infektion mit *feuchten*, bacillenhaltigen Sputis *stets* bei der *Einatmung* gelingt im Gegensatz zur Einatmung *trockener* bacillenhaltiger Sputa. Bis jetzt haben wir an c. 130 Meerschweinchen solche Versuche mit feuchten Sputis gemacht und stets Tuberkulose erhalten, sofern die Bacillen wirklich *virulent* waren.

Es scheint uns, dass diese Form für die Übertragung des Ansteckungsstoffes nunmehr fast sicherer experimentell dargethan ist als die Infektion mit trockenen, staubförmigen Sputis. Dabei ist ausserdem zu bedenken, dass man es bei der Tropfeninfektion mit *frischen* Sputis zu thun hat, während bei der Staubinfektion die Bacillen eine längere oder kürzere Zeit in dem trockenen Staube verwahrt worden sind, während welcher sie z. B. durch den Einfluss des Sonnenlichtes in ihrer Virulenz abgeschwächt, ja sogar getötet sein können.

Gegen die Bedeutung der Tropfeninfektion sind allerdings Einwendungen gemacht worden, und so lange man nicht das Vorkommen der Tropfen bei mehr Tuberkulösen als einer geringeren Anzahl derselben nachweisen konnte, war es nicht zu verwundern, dass man der Tropfeninfektion eine grössere praktische Bedeutung absprechen wollte. Da nun aber aus meinen Untersuchungen hervorgeht, dass fast alle derartigen Kranken mit diesen Tropfen eine sehr grosse Anzahl Bacillen heraushusten, und es experimentell erwiesen ist, dass man mit diesen Tropfen Meerschweinchen inficiren kann, so hat man kein Recht mehr, die Gefahr derselben zu übersehen. Man könnte eher geneigt sein, diesen Weg der Ansteckungsübertragung für den grössten und wichtigsten zu halten. Gegenwärtig wenigstens ist derselbe der am sichersten bekannte.

Bemühen wir uns, Schutzmassregeln derjenigen Gefahr gegenüber zu treffen, die wir von dem infektiösen Staube nach CORNETs Anschauungsweise fürchten, so sind wir verpflichtet, dem Schutze gegen die *Tropfeninfektion* ebenso grosse Aufmerksamkeit zu widmen.

Gegen die Bedeutung der Tropfeninfektion hat CORNET angeführt: dass er 18 phthisische Patienten, welche von explosivem Husten gepeinigt wurden, 24 Stunden lang gegen die innere Fläche von PETRIschen Schalen habe husten lassen; dass er diese Schalen dann mit 4 cbcm. Wasser ausgewaschen und diese Lösung Meerschweinchen intraperitoneal eingespritzt habe; dass auf zwei von diesen Schalen sich makroskopisch deutliche Sputumflecke fanden, und dass die Einimpfung von diesen positives Resultat gab; dass die anderen 16 Schalen nur von einem »Schleier» von eingetrocknetem Schleim bedeckt waren und dass die Impfung von diesen bei 2 Tieren positives Resultat gab, während die

übrigen 14 Tiere *frei von Tuberkulose* blieben. In einer andern Versuchsreihe liess er 15 tuberkulöse Personen gegen PETRI'sche Schalen husten. Hierbei wurde das Resultat nach intraperitonealer Einimpfung bei allen 15 Meerschweinchen negativ. Hieraus schliesst CORNET, dass, obgleich es sich hier um Schwerkranke handelte, deren Sputa sehr bacillenreich waren, und obgleich starker explosiver Husten vorkam, bei dem Husten der Patienten das bacillenhaltige Sputum sich *nur in selteneren Fällen und in sehr geringem Grade* in die umgebende Luft um den Kranken verbreitete. »*Die Gefahr der Infektion auf diesem Wege käme also praktisch kaum in Betracht.*»

Es ist deutlich, dass sowohl das faktische Resultat als die Schlussfolgerung aus diesen CORNET'schen Untersuchungen durch meine Versuche widerlegt wird. Und die Erklärung liegt in CORNET's unvollkommener Untersuchungsweise. Hätte er die Schalen mehrere Tage exponiren lassen, so wäre das Resultat ein anderes geworden, und hätte er die Flecke oder Beläge mikroskopisch untersucht, so hätte er nicht mehr von einer geringen Zahl Bacillen in diesen sprechen können. Wir können deshalb nicht einsehen, dass CORNET berechtigt ist, auf Grund seiner unbefriedigenden Versuche der Tropfeninfektion ihre praktische Bedeutung abzusprechen.

CORNET führt ferner gegen die Tropfeninfektion an, dass der Mundspeichel der Tuberkulösen »in der Regel bacillenfrei» sei und nur in seltenen Fällen »spärliche Exemplare davon» enthalte. Bei diesem Ausspruch hat er die mikroskopisch kleinen Zellenkonglomerate, in welchen die Tuberkelbacillen liegen und die mit dem Husten herausgeschleudert werden, ganz übersehen.

Auch scheint es uns nicht befriedigend, wenn er als besten Beweis dafür, dass die Tropfeninfektion keine erhebliche Rolle spiele, den Umstand anführt, dass er um die zahlreichen Phthisici, welche mit ihren Sputa Reinlichkeit beobachteten, niemals an Wänden oder andern Stellen Tuberkelbacillen abgelagert gefunden habe, trotzdem sie gewiss feine solche Tropfen um sich spritzten. Zu einer so weitgehenden Schlussfolgerung dürften seine Untersuchungen keineswegs ausreichen, da er nur trocknen Staub ansammelte.

Imponirend erscheint auch auf den ersten Blick sein stetes Betonen der kolossalen Bacillenmassen, die ein tuberkulöses Individuum täglich mit seinen Sputis abgiebt. Laut Berechnung wären es 7,200 Millionen pro 24 Stunden. Besonders imponirt die Betonung dieser grossen Mengen gegenüber der verhältnismässig anspruchslosen Bacillenzahl, die mit den herausgehusteten Tropfen folgt. Auf die kolossale Bacillenmenge in den Sputis aber kommt es wohl hinsichtlich der Ansteckungsgefahr nicht so sehr an, nachdem von uns nachgewiesen ist, dass die in den Tropfen eingeschlossenen Bacillen genügend zahlreich sind, um eine Infektion von Tieren durch Einatmung zu erzielen. Überdies wird aus einfachen Reinlichkeitsgründen der grösste Teil der Hustenauswürfe entfernt, bevor sie trocknen, und wenn sie einmal getrocknet sind, so verlieren die Bacillen in ihnen besonders durch den Einfluss des Sonnenlichtes binnen Kurzem ihre Virulenz und sind dann nicht

mehr schädlich. Bei der Einatmung der Bacillen kann es sich, den Menschen betreffend, um nichts anderes handeln, als dass eine verhältnismässig geringe Anzahl Bacillen in die Lunge hineingezogen wird und dass diese dort eine Infektion bewirken.

Wie die Löwin ihre Jungen verteidigt, sagt C. FRÄNKEL, so sucht wohl CORNET noch auf alle mögliche Weise seine einmal ausgesprochene Ansicht aufrecht zu erhalten, und viele huldigen derselben; dessenungeachtet wird aber ohne Zweifel die Lehre von der Tropfeninfektion immer festeren Fuss fassen und scheint sogar besser als der andere Verbreitungsweg mit dem trocknen Staube mehreren klinischen Beobachtungen im Leben zu entsprechen, die sonst sehr schwer zu erklären wären.

Und es ist klar, dass wenn man ein Sanatorium, einen Krankensaal frei von Bacillendepots halten will, so ist es nicht genug damit, für die Beseitigung der Sputa zu sorgen und den Staub zu verfolgen, auch auf die unmerkbaren Tropfen-Hustenauswürfe z. B. beim Mittagstisch, beim Sprechen u. s. w. muss die grösste Aufmerksamkeit gerichtet sein. Denn die Tropfen sind zwar in erster Linie in frischem Zustande infektiös gefährlich, nachdem sie aber herabgefallen sind und sich an der Decke, den Kleidern, dem Tische, dem Fussboden etc. festgesetzt haben, sind sie ausserdem wie gewöhnliche Sputa dem Eintrocknen ausgesetzt und vermehren die Bacillendepots um den Kranken. Nur eine oft vorgenommene Desinfektion von Betten und Bettwäsche, von Kleidern und Hausgerät um die Kranken kann vor dieser Gefahr schützen. — — —

Meine Herren! Ich habe auf eine Gefahr vor Ansteckung durch tuberkulöse Personen direkt durch deren herausgehustete feine unmerkbare Tropfenpartikel hingewiesen. Diese Gefahr ist der von alters her angenommenen Gefahr des infektiösen Staubes an die Seite zu stellen. Ich will die Bedeutung derselben für die Erklärung bekannter Erfahrungen, das Übertragen der Ansteckung besonders in Familienräumen, von den Eltern auf die Kinder und von den Kindern auf die Eltern nicht näher ausführen, doch sei es mir erlaubt, noch einmal an die Bedeutung derselben für die Beobachtung einer hinreichenden Prophylaxe zu erinnern. — Und keineswegs können wir berechtigt sein, einem tuberkulösen Patienten zu versichern, dass wenn er seine Sputa ordentlich in einem Spucknapf sammelt und entfernt, während dieselben noch in flüssigem Zustande sind sich keine weitere Gefahr für die Umgebung finden könne. *Die Gefahr durch die unmerkbaren herausgehusteten Tropfen besteht doch.*

Oberarzt CHR. SAUGMAN (Sanatorium Vejlefjord). Ich möchte mir nur erlauben den Redner zu fragen, *wie* diese Patienten gehustet haben. Herrn Prof. PETERSSONs Vortrag ist von grösstem Interesse für das Verständnis der Art und Weise der Verbreitung der Tuberkulose und für die Abschätzung des Verhältnisses zwischen der Ansteckungsgefahr bei eingetrocknetem Sputum und der FLÜGGE'schen »Tröpfcheninfektion». Es ist ja ein grosser Verdienst dieses und ähnlicher

Versuche, dass wir darüber ins klare gekommen sind, eine wie grosse Bedeutung sichtbare und unsichtbare, aus dem Munde des Phthisikers herausgeschleuderte Tröpfchen für die Art und Weise der Ansteckung haben können, während wir uns früher damit begnügten auf das eingetrocknete Sputum allein zu achten; wenn man aber derartige Versuche bekannt giebt, aus welchen das Publikum die weitgehendsten Schlussfolgerungen in Bezug auf die Gefahr ziehen kann, mit welcher Brustkranke ihre Umgebung bedrohen, so scheint es mir, dass es notwendigerweise gleichzeitig darauf aufmerksam gemacht werden muss, dass diese Ausschleuderung von Bacillen durch leichte und einfache Mittel verhindert werden kann; man soll sich hüten »die Bakterien noch mehr in der Bevölkerung zu vermehren», als dies bereits der Fall ist. Die Untersuchungen von FLÜGGE und seiner Schule haben ja gezeigt, sowohl dass diese Auschleuderung von virulenten Tröpfchen nur innerhalb recht kurzer Abstände, 1—2 Meter, stattfindet, und dass dieselbe einfach dadurch verhindert werden kann, dass man die Hand oder ein Taschentuch vor den Mund hält. Schliesslich muss man berücksichtigen, dass nicht alle Erfahrungen von Versuchen an Meerschweinchen direkt auf Menschen übertragen werden können; ich möchte nur daran erinnern, dass in einer Weise täglich Versuche in dieser Richtung an Menschen angestellt werden, und zwar in den Konsultationsräumen von Laryngologen und Ärzten für Brustkranke, wo der Arzt täglich, oft mehrere Stunden nach einander dem Überhusten von 10—15—20 mit Lungen- und Luftröhrentuberculose behafteten Patienten ausgesetzt ist; es ist wohl kein Fall bekannt, dass ein Sanatorienarzt, welcher nicht zuvor krank war, durch seine Thätigkeit infizirt worden wäre. Dieser Umstand ist natürlich kein Experiment, welches mit denjenigen des Redners verglichen werden könnte, aber es ist doch nicht ohne Bedeutung für die Auffassung der Verhältnisse den Menschen gegenüber.

Prof. PETERSSON (Upsala).

Oberarzt CHR. SAUGMAN (Vejlefjord). Es thut mir leid, dass meine Äusserungen von Herrn Prof. PETERSSON als Angriff aufgefasst worden sind, als ob ich den leisesten Zweifel an der Richtigkeit oder Bedeutung dieser Versuche durchscheinen lassen wollte; das sei mir ferne!

Die Wissenschafte in allen Ehren! Aber man muss auch auf praktische Verhältnisse Rücksicht nehmen, und ich meine, dass es gefährlich ist derartige Versuche bekannt zu geben, durch welche das Publikum leicht die Meinung erhalten kann, brustkranke Patienten seien als giftspeiende Ungeheuer zu betrachten und zu behandeln, ohne dass gleichzeitig angedeutet wird, dass man Mittel hat der Gefahr zu entgehen, wie dies Versuche von FLÜGGE und seinen Schülern bewiesen haben, und dass die Mittel einfach darin bestehen, dass man beim Husten blos die Hand vor den Mund hält. Für mich liegt die praktische Consequenz aller dieser Versuche hauptsächlich darin, dass das Streben, den Husten der Phthisici nach Möglichkeit zurückzuhalten, dadurch noch weiter vermehrt werden muss; es zeigt sich ja, dass man mit ganz wenigen Ausnahmen die Patienten so discipliniren kann,

dass sie morgens ihre Bronchien entleeren, »Lungentoilette machen», und es den übrigen Tag über dem Flimmerepithelium der Bronchien überlassen das Sekret so weit herauf zu befördern, dass es durch ein leichtes Räuspern herauszubringen ist; ich kann die Herren Kollegen nur auffordern ein Brustkranken-Sanatorium zu besuchen und an den Mahlzeiten der kranken teilzunehmen. Sie werden sich hier davon überzeugen, dass man so gut wie gar keinen Husten hört; ich bin davon überzeugt, dass Prof. PETERSSONs Versuche anders ausgefallen wären, wenn dieselben mit gut geschulten Sanatorienpatienten angestellt worden wären; dies war die Ursache der Frage, *wie* diese Patienten gehustet haben.

Professor O. V. PETERSSON (Upsala). Als Antwort auf die an mich gerichtete Frage will ich in aller Kürze nur erwähnen, *dass meine Patienten husteten.* Dieselben waren nicht dressirt oder instruirt oder gezwungen in einer besonderen Weise zu husten. Sie husteten ganz einfach. Ich habe gesagt, dass die Patienten, deren Sputa verwendet wurden, ohne jegliche Auswahl je nachdem sie in die Klinik kamen, vorgenommen wurden, dass Tuberkelbacillen in den vor den Mund gehaltenen Deckgläsern sowohl bei Phthisis incipiens wie bei mehr vorgeschrittenen Formen angetroffen wurden. Mein Vortrag hat die Schutzmittel gegen die Gefahr nicht berührt, worüber sich im übrigen viel sagen liesse.

Was die Frage nach dem Publikum anbelangt, so muss ich betonen, dass es *ein wissenschaftlicher Gegenstand* ist, welcher hier in Betracht gezogen wurde, welcher also erforscht und entschieden werden soll nur um der Wahrheit auf den Grund zu kommen und ohne jede Rücksicht auf Befürchtungen dem Publikum gegenüber. Ich betone zum zweiten Male, dass es *ein wissenschaftlicher Gegenstand* ist, den ich durch Experimente zu beleuchten gesucht habe. Ich wünsche, dass dieses eine Sache für sich bleiben möge. Ich habe gesagt, dass die Beweiskette betreffs der *Gefahr der Tropfeninfektion* nunmehr ganz klar gelegt und geschlossen scheine, dass aber hinsichtlich der *Staubteorie* noch einzelne Glieder fehlen.

Oberarzt H. J. VETLESEN (Kristiania): **Pseudorasselgeräusche vaskulären Ursprungs.**

Ich glaube, meine hochgeehrten Herren, dass die meisten von Ihnen bereits die Erfahrung gemacht haben, dass es hier und da bei der auskultatorisehen Untersuchung der Lunge vorkommt, dass man über den Befund im Unklaren ist, indem man nicht mit voller Bestimmtheit zu entscheiden vermag, ob Rasselgeräusche vorhanden sind oder nicht oder ob eine gewisse Rauheit bei der Respiration physiologisch ist oder nicht.

Selbst ein geübter Untersucher kann in Zweifel kommen und handelt es sich, wie dies oft der Fall ist, um das trockene Rasselgeräusch in den Lungenspitzen — dessen Vorhandensein oder nicht Vorhandensein — so ist diese Ungewissheit ärgerlich und auch oft

für die weitere Behandlung sehr peinlich. Denn in der That handelt es sich ja hier um sehr wesentliche Dinge.

Je nach seinem Naturell oder der Zartheit seines Gewissens wird man dann eines von drei Dingen thun: man beruhigt sich dabei, dass kein Geräusch vorhanden gewesen ist und äussert sich dementsprechend; oder man nimmt ein solches an, vermutet einen Katarrh und beunruhigt den Patienten durch eine Mitteilung hierüber; oder endlich man spricht offen seinen Zweifel aus und bittet den Patienten wieder vorzusprechen.

Was ist es nun, was die Sache zweifelhaft macht?

Ich sehe davon ab, dass man gegen die elementaren Principien der Auskultation gesündigt haben kann, dass man mit Zwischenlagen, unter Berührung mit Kleidungsstücken, mit Haar oder dergleichen, auskultirt hat, oder dass das Sthetoskop sich gegen die Unterlage verschoben hatte etc. etc. Ich sehe ferner davon ab, was jeder geübte Untersucher wissen wird, dass Rasselgeräusche überhaupt sehr variabel sind, bald vorhanden sind und bald fehlen. Es sind und bleiben doch Rasselgeräusche.

Eine Erklärung, die bisweilen zutrifft, ist die, dass man einzelne zufällig fortgepflanzte *Trachealtöne* vernommen hat, welche natürlich keine besondere Bedeutung haben. Häufiger ist es, dass man *Muskeltöne* zu hören geglaubt und wirklich gehört hat.

Namentlich bei der Auskultation der Lungenspitzen kann die Mitwirkung des M. cucullaris bei tiefer Inspiration zu Muskeltönen Anlass geben, welche die Untersuchung sehr schwierig machen, indem dieselben als inspiratorische Rhonchi oder Knisterrassel imponiren. Muskeltöne können (nach SAHLI) auch — und zwar sogar in grossem Umfange — bei den fibrillären Kontraktionen entstehen, welche die Kälteempfindung bei Patienten begleiten, wenn diese für die Untersuchung entblösst werden. Diese Muskeltöne werden oft hörbar, lange bevor sichtbares Erschauern oder Zittern beim Patienten eintritt. Im Gegensatz zu den Rasselgeräuschen werden dieselben bei angehaltener Respiration fortdauern.

Ausser diesen »aktiven» Muskeltönen kennt man auch »passive», welche dadurch entstehen, dass man mit dem Sthetoskop einzelne Muskelbündel verschiebt, oder dass diese sich bei den Thoraxexcursionen mit einem knarrenden Geräusch unter dem Rande des Sthtetoskopes selbst verschieben.

In der Regel wird man durch Übung erlernen die Fehler zu vermeiden, welche aus den erwähnten Anlässen entspringen.

Es giebt dagegen eine andere Quelle für Irrtümer, welche ich in keinem Hand- oder Lehrbuch erwähnt gefunden habe und welche nach meiner Erfahrung doch nicht so ganz selten vorkommen kann, — dies sind *Geräusche von zweifellos vaskulärem Ursprung*.

Ich erinnere mich, dass ich zu Anfang der achtziger Jahre aus Anlass zahlreicher Untersuchungen für eine Lebensversicherungsgesellschaft ab und zu Gelegenheit hatte betreffs übrigens gesunder Personen anzumerken, dass ich speziell über den oberen Thoraxpartien auskultatorisch »knurrendes Adergeräusch» gefunden habe, welches ich

mit einem gewissen Grade von Anämie in Verbindung setzen zu müssen glaubte, welches übrigens aber von keiner besonderen Bedeutung sei.

Hinsichtlich der Beschaffenheit der Geräusche, auf welche ich es hier abgesehen hatte, ist es nicht leicht gleich eine einfache treffende Charakteristik zu geben. Dieselben variiren nämlich etwas, müssen aber zunächst als *Geräusche von trockener Beschaffenheit* bezeichnet werden, und zwar teils einfach als eine (scheinbar die Respiration begleitende) *Rauheit*, teils als ein *Tosen* oder *Schnurren* oder *gröberes Knurren*, teils endlich von einer frappanten Ähnlichkeit mit dem, was wir *trocknes Knistern* nennen. Ich werde später näher auf dieselben eingehen und will hier nur gleich feststellen, dass ihre wesentlichsten Kennzeichen sind, dass sie mit der Inspiration zunehmen, zum Teil auf die Exspiration übergehen, *bei vollständig angehaltener Respiration abnehmen, häufig aber nicht verschwinden.* Ich dachte mir dieselben damals, wie ich sie auch jetzt zu erklären denke, als *im Venensystem entstanden* und zwar durch den rhytmischen Saugeprozess des Blutes nach dem Herzen bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax hervorgerufen.

Klinisch habe ich diese Erscheinung zum ersten Male — übrigens ohne Commentar — in einer ganz kurzen Bemerkung im Jahre 1884 berührt. Ich liess damals in »Norsk Magazin for lægevidenskaben» (5tes Heft) eine supplirende Mitteilung über einen Fall von »diffusem, persistirendem (linksseitigem) Pneumothorax» einfliessen, ein Pneumothorax, welcher 1 3/4 Jahre ohne Exsudat und ohne Resorption der Luft fortbestand. Bei diesem Patienten habe ich unter anderm hinsichtlich der linken (s: der pneumothoracischen) Lunge erwähnt: »Hypersonorer Percussionsschall über der ganzen linken Brusthälfte, absolut fehlende Zellenrespiration, nur knurrende Adergeräusche» — dies hatte ich angeführt, aber durch ein sonderbares Spiel des Schicksals steht im Text nicht dasselbe; da steht »Rasselgeräusche» und nicht »Adergeräusche». Dies ging so zu, dass der damalige Redakteur des »Magazins», der jetzige Professor LAACHE, den Ausdruck »Adergeräusche» für einen Lapsus calami meinerseits hielt und denselben durch »Rasselgeräusche» wiedergab. Glücklicherweise ist mir doch meine Ehre geblieben und ich kann das Eigentumsrecht meiner ursprünglichen Ausdrucksweise vindiziren, indem mir im folgenden Heft des »Magazins» eine Berichtigung zu Teil wurde, wo dieselbe auf Seite 448 zu finden ist.

Ich bitte um Entschuldigung wegen dieser kleinen anekdotischen Abschweifung, welche vielleicht einen etwas petit-maitreartigen Anstrich hat. Ich werde erklären, weshalb ich einigen Wert darauf lege.

Im Jahre 1896 oder 97 haben GILBERT und GARNIER mitgeteilt, dass sie bei einer Chlorotica ein eigentümliches Adergeräusch, ein »souffle continu à renforcement systolique» gefunden hatten, welches sie links und rechts vom Sternum hörten, und welches sie der Vena cava superior und den Trunci venosi brachio-cephalici zuschrieben. Sie sagen, es sei eine Erscheinung, die sonst nirgends erwähnt worden ist.

Im Anschluss hieran teilt GALLIARD[1]) mit, dass er dasselbe »ausserordentlich seltene (»fort rare») Adergeräusch, nach welchem er eine Reihe von Jahren systematisch geforscht hat, im Jahre 1887 bei einem Patienten mit Pneumothorax simplex *ohne* Exsudat — rechtsseitig — beobachtet habe.

In seiner Monographie über Pneumothorax von 1892 führt GALLIARD ferner an, er habe die Erscheinung unter der Bezeichnung *»bruit de roûet sous-claviculaire»* beschrieben, und dieselbe durch eine Compression oder behinderte Cirkulation im Truncus brachio-cephalicus dexter erklärt. Er hat dasselbe auskultatorische Geräusch an derselben Stelle bei einem Manne wiedergefunden, welcher mit Erfolg wegen eines rechtsseitigen Empyems operirt worden war. G. fügt hinzu, dass er die Erscheinung niemals an der linken Seite beobachtet und bei einer grossen Anzahl von Individuen vergeblich nach derselben gesucht habe.

Es sind verschiedene Dinge in dieser Mitteilung G:s, welche für mich von grossem Interesse sind.

In erster Linie ist es der Name, den er für das gefundene Adergeräusch vorschlägt — »bruit de roûet», *Rockenschnurren.* Diese Geräusche, welche ich im Folgenden wiederholt beschreiben werde, haben in der That häufig eine auffallende Ähnlichkeit mit den *tosenden oder schnurrenden Geräusch eines Spinnrockens*, es ist zum Teil auch dasselbe Geräusch wie das einer spinnenden Katze.

Auffallend ist es ferner, dass GALLIARD die beiden Male, wo er die Erscheinung beobachtet hat, dieselbe im einen Falle bei Pneumothorax simplex (in der comprimirten Lunge), im andern bei Empyem (gleichfalls in einer comprimirten Lunge) gefunden hat, während ich sie in meinem ersten klinischen Falle ebenfalls in einer durch Pneumothorax simplex zusammengepressten Lunge fand. Die Erscheinung muss in sämtlichen Fällen genau dieselbe sein sowohl hinsichtlich der Ursache wie des Charakters. Dass G. dieselbe nur rechts gefunden hat, ich in meinem Falle dagegen links, das ist ja weiter nicht von Bedeutung.

Dieser wenigen Fälle wegen würde ich es indessen gar nicht der Mühe wert gefunden haben ein augenscheinlich so empfindliches und uninteressantes Thema aufs Tapet zu bringen. Aber die Erscheinung hat meinen Beobachtungen nach eine Bedeutung von weit grösserer Tragweite. *So* selten, wie von den erwähnten Verfassern angegeben wird, ist nämlich das Vorkommen derselben denn doch nicht. Seit ich im Jahre 1897 anfing dieselbe näher zu studiren, habe ich eine ganze Reihe von Beobachtungen — im ganzen 38 Fälle — sammeln können. Dieselbe findet sich auch nicht nur rechts oder links vom Sternum oder nur subclavicular, sie kann nahezu an jeder beliebigen Stelle des Thorax vorkommen, an der rechten oder an der linken Seite oder beiderseits, oberhalb oder unterhalb der Clavicula, ja vereinzelt selbst an der Rückenfläche. Ich werde mich weiterhin etwas ausführlicher hierüber aussprechen.

[1]) »Semaine médicale» 1897, S. 200.

Wenn dies der Fall ist, dass diese eigentümliche Erscheinung hier und dort anzutreffen ist, dann ist es klar, dass sie hin und wieder, wenn nicht gar häufig, in unsere auskultatorische Brustuntersuchung eingreifen und dieselbe trüben kann, und dieser Umstand ist es, welcher der Erscheinung ihr klinisches Interesse verleiht.

Ich werde dies am besten durch einige Krankengeschichten klar machen können. Dieselben sollen ganz kurz gefasst sein.

Fräulein G. L., 23 Jahre alt, suchte mich am 18. Juni d. J. auf. Sie hat mehrmals Bleichsucht gehabt, ist im übrigen nicht ernstlich krank gewesen. Seit dem Frühjahr matt und kurzatmig. Hustet etwas und hat längere Zeit hindurch Auswurf gehabt. Hat seit August vorigen Jahres an Gewicht 3 Kilogr. abgenommen. Onkel und Tanten sollen an Schwindsucht gestorben sein. Physikalisch fand ich: Bleiche Schleimhäute und bleiche Gesichtsfarbe. Nichts abnormes an der Lunge, auch nichts am Herzen, aber *an der linken Seite sowohl über der Clavicula nach aussen wie unter derselben bis zur 3ten Rippe ein rollendes Adergeräusch, welches auch bei angehaltenem Atem schwach hörbar ist, mit der Inspiration zunimmt, während des ersten Teiles der Expiration am stärksten ist und dann rasch abnimmt. An der rechten Seite dasselbe Geräusch aber noch stärker sowohl in der Supra- wie in der Infraclaviculargrube und bis zur 4ten—5ten Rippe in abnehmender Stärke. Leichte chronische Pharyngitis.*

Prokurist K. J., 40 Jahre, suchte mich am 9. März 1898 auf. Er klagte darüber, dass er hin und wieder husten musste, war ausserdem seit den letzten 8 Tagen »etwas erkältet». Das Allgemeinbefinden war gut. Physikalisch fand ich: Nichts abnormes in den Lungen oder am Herzen, *knurrende, sehr typische und deutliche Adergeräusche sowohl rechts wie links oben und unten vorn, besonders charakteristisch in zunehmender Stärke von der Spitze der linken Seite abwärts gegen die Herzgegend zu verfolgen, mit der Tiefe der Inspiration zunehmend und am stärksten auf der Höhe der Inspiration, bei angehaltener Respiration nicht ganz aufhörend, dann aber schwach. Chronische pharyngitis granulosa.*

Ich möchte angesichts dieser beiden Fälle nur hervorheben, dass es Patienten giebt, welche zu mir kommen und Brustuntersuchung verlangen, weil sie husten und seit einiger Zeit gehustet haben. Dann untersuche ich, finde diese auskultatorischen Geräusche, welche als *Rasselgeräusche imponiren können, aber keine Rasselgeräusche sind*, und im übrigen als Ursache des »Hustens» finde ich eine chronische Pharyngitis.

Auch der folgende Fall ist sehr lehrreich.

Student der Med., 26 Jahre alt, suchte mich am 1. September 1897 auf. Er war *von einem Kollegen geschickt*, der gern meine Meinung hören wollte, ob nicht ein Spitzenkatarrh vorläge, da er *trockene Rasselgeräusche zu finden glaubte*, dessen aber nicht ganz gewiss war. Der Vater des Pat. war angeblich an Hämoptyse »mit nachfolgender Meningitis» gestorben. Eines der Geschwister möglicherweise an Darmtuberkulose gestorben. Selbst hatte Pat. mindestens 4 mal Influenza gehabt, das letzte Mal im Frühjahr 96, worauf er den Sommer über etwas hustete. Später war er nervös gewesen bei etwas seelischem Kummer. Eine Tante soll geisteskrank gewesen sein und die Mutter soll als Kind an Epilepsie gelitten haben.

Pat. selbst hustete jetzt nicht.

Physikalisch fand ich nichts bestimmt abnormes, ausgenommen etwas herabgesetzte Sonorität *über beiden Claviculae* und daselbst, *speziell links, knurrende Adergeräusche; keine Rasselgeräusche.* Ausserdem eine etwas scharfe Inspiration medial im 2ten linken Intercostalraum. Der Puls war 96 — incitabel.

Obgleich ich nicht darüber im Zweifel war, dass das, was ich hier hörte, Adergeräusche waren, so war ich doch gleichzeitig im Zweifel darüber, ob hier nicht vielleicht *gleichzeitig* ein Spitzenkatarrh tuberkulöser Natur vorliegen könne. Um über meinen Zweifel ins Reine zu kommen, benutzte ich das Mittel, dessen ich mich in einer ganzen Reihe von Fällen bedient habe, und über das ich an anderem Orte Mitteilung[1]) gemacht habe, nämlich eine schwache Lösung von Jodkalium. Ich untersuchte ihn daher täglich während der folgenden Tage. Den 2ten September fand ich ein ganz vereinzeltes Knistergeräusch in der Fossa supraclavic. und supraspin. sinistra — ganz sicher nur ein Muskelgeräusch. Kein Husten. Den 3ten September kein Rasselgeräusch, kein Husten. Den 4ten September wieder kein Husten. Bei forcirter Inspiration ein eigentümliches Knurren aber kein deutliches Knistern oder Rasseln — sicherlich dasselbe Muskelgeräusch. Den 6ten Septbr. kein Husten, kein Expectorat. Physikalisch keine Rassel. *Adergeräusch* wie zuvor.

Da ich mich bei einer sorgfältigen Kontrolle hinsichtlich eines möglichen tuberkulösen Spitzenkatarrhs auf die Jodkaliumreaktion verlasse und da diese Reaktion hier einen negativen Ausfall ergeben hatte, so hielt ich mich für berechtigt den Patienten damit zu trösten, dass es mit seiner Lunge nichts auf sich habe.

Den 15. November desselben Jahres kam der Patient wieder. Er hatte während der letzten Woche nachts etwas Husten gehabt. Er war etwas mager und matt. Physikalisch fand ich nun *nichts auskultatorisch Abnormes mit Ausnahme von knurrendem Adergeräusch unter der Clavicula im 1sten Intercostalraum besonders medial sowohl links wie rechts;* dies Geräusch beginnt am Schluss der Inspiration und dauert bis gegen das Ende der Exspiration.

Der Pat. bekam Blauds Pillen. Wie mir der nämliche vorerwähnte College dieser Tage mitgeteilt, ist der Pat. nun nach Verlauf von 3 Jahren bis auf einige Nervosität andauernd gesund und speziell frei von Lungensymptomen.

Es ist klar, dass es unter solchen Umständen von Wichtigkeit ist das Vorkommen auskultatorischer Geräusche zu kennen, welche nicht als Rasselgeräusche zu deuten sind. Mehrere der von mir beobachteten Fälle sind Patienten, welche Brustuntersuchung verlangt haben, weil sie früher eine Bronchitis, eine Pleuritis oder eine Lungenentzündung gehabt haben. Ich habe sie untersucht und nur die knurrenden Adergeräusche, dagegen nichts Abnormes an der Lunge, gefunden.

Zweimal ist es mir begegnet, dass die Adergeräusche trockenen Rasselgeräuschen so täuschend ähnlich gewesen sind, dass ich darüber im Zweifel war, ob das etwas knirschende Knurren Adergeräusch oder wirkliche Rassel gewesen sei. Eine folgende Untersuchung hat es alsdann ins Reine gebracht.

Die knurrenden Adergeräusche können auch *mit wahren Rasselgeräuschen zusammen* vorkommen; so habe ich dieselben sowohl beim Catarrhus simplex, wie bei Bronchitis und bei beginnender Tuberkulose gefunden.

Am häufigsten habe ich die Erscheinung bei *Bleichsüchtigen oder nachweislich Anämischen* gefunden. Und zwar ist dieser Umstand so ausgesprochen, dass ich kein Bedenken trage zu sagen, dass *ein gewisser Grad von Anämie eine Bedingung für das Auftreten der Erscheinung zu sein scheint.* Andererseits ist das ursächliche

---

[1]) »Norsk Mag. f. Lägevidensk.» 1897. H. 10.

Verhältnis kein absolutes. Denn unter der grossen Menge von Anämischen und Chlorotischen, welche ich Jahr aus Jahr ein untersuche, ist nur eine verhältnismässig geringe Anzahl, bei welcher ich die Erscheinung finde.

Einen Wahrscheinlichkeitsbeweis für den Anteil der Anämie an dem Symptom sehe ich auch darin, dass ich bei einem und demselben Patienten nach Verschreibung von Eisenpräparaten das »Aderknurren» habe verschwinden oder in wesentlichem Masse abnehmen sehen, weshalb ich auch häufig in meinen Journalen die Geräusche geradezu als »anämische Adergeräusche» bezeichne neben den Bezeichnungen »Aderknurren» oder »knurrende Adergeräusche».

Ich werde dies durch einige Beispiele erläutern:

Stud. der Med., 18 Jahre alt, suchte mich den 14ten Februar 1898 auf. Ein Onkel soll an Schwindsucht leiden. Der Pat. erkältete sich vor 3 Wochen und hat später gehustet. Im übrigen hat er keinerlei Krankheit gehabt. Physikalisch fand ich: Nichts Abnormes an den Lungen. Herz normal. Nur *ein wenig anämisches Schnurren — kein eigentliches Knurren — rechts sowohl unter der Clavicula als nach der Vorderfläche hinüber*, namentlich bei starker Respiration, am Ende der Inspiration hörbar und bis gegen das Ende der Exspiration hinüber reichend. Er bekam Cynoglospillen mit einem kleinen Zusatz von Lactas ferrosus.

Den 25ten Februar sah ich ihn wieder. Er hatte dann keinen Husten, kein Expectorat. An der Lunge fand ich nichts Abnormes, aber sowohl *in der Fossa supraclavic. sinistra als noch weiter nach aussen unter der Clavicula sinistra und in abnehmender Stärke bis zur 3—4ten Rippe war ein schnurrendes, sausendes Adergeräusch zu hören, das sich gleichfalls in der rechten Supra- und Infraclaviculargrube bis zur 2ten—3ten Rippe* (hier vielleicht mehr rollend, knurrend) fand. Das Geräusch war am Ende der Inspiration am stärksten und dauerte mit abnehmender Intensität über den Anfang der Exspiration hinaus, verschwand nicht ganz bei angehaltenem Atem. war dann aber nur bei genauer Beobachtung zu hören. *Das Geräusch war ausserdem etwas stossweise pulsirend, sausend.*

Der Pat. bekam nun Pilulae Blaudii.

Den 29ten März sah ich ihn wieder. Kein Husten. Physikalisch undeutliches d. h. *nur wenig auffälliges Adergeräusch über dem Thorax. Repet.* Pil. Blaudii.

Den 27ten April. Sieht gut aus und hat einige Kilogr. an Gewicht zugenommen. Fortgesetzt schnurrendes, etwas rollendes Aderknurren sowohl rechts wie links hauptsächlich unter der Clavicula bis zur 3ten Rippe und ganz wie zuvor beschrieben, heute bei angehaltener Respiration nicht hörbar. Erhält noch ein 3tes Mal Blauds Pillen.

Den 31sten Mai. In jeder Hinsicht gesund. Physikalisch *kein anämisches Adergeräusch.*

Fräulein H. O., ca. 25 Jahre alt, suchte mich den 13ten Juni 1898 auf Sie war matt, beim Gehen kurzatmig, hatte ab und zu astmatische Beschwerden, Schmerzen in der linken Brust. — Bleiche Schleimhäute. Ich fand physikalisch nichts Abnormes an ihrem Herzen oder ihren Lungen, dagegen *anämische Adergeräusche an beiden Seiten unter der Clavicula im 1sten und 2ten Intercostalraum*, besonders bei tieferer Respiration und am meisten zu Anfang der Exspiration hörbar, nimmt bei angehaltener Respiration wesentlich ab, höchstens ein kontinuirliches Adersausen hinterlassend. Pat. erhielt *Pilulae lactat. ferrosi* mit Extr. nucis vomicae.

Den 22sten September sah ich sie wieder. Ich fand fortgesetzt nichts Abnormes an den Lungen. *Weniger ausgesprochenes Aderknurren*, vielmehr nur ein *schwaches, kontinuirliches Gefäss-sausen.*

Stud. der Med., 25 Jahre alt, suchte mich den 12ten November 1897 auf. Aus gesunder Familie. Nie zuvor krank. Vor $1^{1}/_{2}$ Monaten erkältete er sich,

war einige Zeit heiser, rauchte viel Cigarren, hustete bisweilen und hustet noch, im wesentlichen jedoch in Form von Räuspern. Schwitzt seit den letzten 3 Wochen gewöhnlich von 5 bis 7 Uhr morgens. Ist beträchtlich abgemagert, obgleich der Appetit ausgezeichnet ist. Physikalisch fand ich: Über beiden Claviculis, speziell der rechten, etwas herabgesetzte Sonorität des Perkussionsschalles, aber keine Dämpfung. Hin und wieder an beiden Vorderflächen saccadirte Inspiration, ausserdem *knurrende Adergeräusche an beiden Seiten, besonders der rechten, während der Inspiration.* Keine Rassel. Ist sehr ängstlich gewesen und hat geglaubt an Schwindsucht zu leiden.

Pat. erhielt kein Hustenmittel, dagegen Mixt. acida mit Ergotin gegen die Schweisse sowie *Eisenpillen.*

Den 22sten November habe ich notirt: Viel besser, schwitzt nur etwas an den Füssen (liegt mit Federbett und wollenen Decken). Hustet morgens ein wenig. Isst fortgesetzt ausgezeichnet. Heute klarerer Perkussionsschall namentlich über der linken Clavicula. Kein abnormes Geräusch, kein Saccadiren, die *knurrenden Adergeräusche weniger ausgesprochen*, nur nach innen unter den Claviceln an beiden Seiten, besonders rechts, vorhanden und zu Ende der Inspiration und während der ersten Hälfte der Exspiration hörbar.

Dem Pat. wurde ordinirt mit den Eisenpillen fortzufahren.

Seitdem habe ich ihn nicht wiedergesehen.

Diese Patienten habe ich nicht gerade unter der Diagnose Anämie, sondern unter der Gruppe Catarrhus simplex aufgeführt. Dass aber ein anämischer Zustand dahinter steckte, halte ich den Symptomen und dem Erfolge der Terapie nach für höchst wahrscheinlich.

Um die Stellung der Anämie zu der auskultatorischen Erscheinung, mit der wir uns hier beschäftigen, des weiteren zu erklären füge ich hier die Diagnose sämtlicher 38 Fälle ein, bei welchen ich das »knurrende Adergeräusch» beobachtet habe.

An Anämie allein litten	15
» Anämia et Nevrasthenia	2
» Anämia et Bronchitis bezw. Asthma	2
» Anämia et Pharyngitis chronica	1
» Chlorosis	4
» Pseudoanämia tuberculosa	2
» Reconvalescentia post Pneumoniam bezw. Pleuritis	1
» Bronchitis acuta (Influenza?)	1
» Catarrhus simplex	3
» Pharyngitis chronica	2
» Bronchitis subchronica	1
» Catarrhus bezw. Emphysema	1
	35

Hierzu kommen 3 als *gesund* bezeichnete Individuen, bei denen ich aus Anlass der Ausfertigung eines Attestes über den Gesundheitszustand zwecks Aufnahme in die Kriegsschule oder dergleichen die Erscheinung typisch ausgesprochen vorfand.

Selbst wenn ich diese nicht für blutarm rechne, sondern sie in der Rubrik »Gesunde» stehen lasse, wird man finden, dass *unter den 38* immerhin *24 anämische bezw. chlorotische Individuen sind, was 63 % giebt.*

Hinsichtlich des Geschlechtes kommen *22 Männer* auf *16 Frauen.*

Es würde zu weit führen auf meine sämtlichen einzelnen Krankengeschichten mit den bezüglichen physikalischen Befunden, soweit sie auf die verschiedenen Nuancen der Art und des Auftretens der hier besprochenen Adergeräusche Bezug haben, im Detail einzugehen. Nur möchte ich noch ein wenig bei einer Frage verweilen, nämlich der: *wo* sind diese Auskultationsgeräusche zu finden? *Welche ist ihre Lokalisation im Verhältnis zu den Thoraxregionen?* Diese Frage zu untersuchen dürfte hinsichtlich einer möglichen *Erklärung* der Erscheinung notwendig sein.

Bei 5 von meinen 38 Fällen habe ich es leider versäumt etwas über die Lokalisation anzuführen, indem ich mir nur notirt habe »knurrendes Adergeräusch».

Unter den übrigen 33 habe ich die Geräusche *bei 15 an beiden Thoraxseiten, bei 13 nur rechts, bei 5 nur links* gefunden.

In 12 Fällen habe ich die Geräusche *sowohl über wie unter den Claviceln*, in 14 Fällen *nur unterhalb der Claviceln* gefunden, und nur in einem einzigen Falle ist dasselbe *ausschliesslich über den Claviceln* zu hören gewesen. Es verbleiben 3 Fälle, bei welchen ich das Verhältnis zu den Claviceln nicht aufgezeichnet habe.

In kurzen Worten gesagt *kommt die Erscheinung an beiden Thoraxseiten vor; sofern dieselbe nur an einer Seite vorhanden ist, so ist sie an der rechten Seite am häufigsten. Ferner kommt sie sowohl supra- wie infraclaviculär vor; handelt es sich nur um eines von beiden, so ist sie so gut wie immer infraclaviculär.*

Von den Claviceln aus gerechnet, tritt das Geräusch stets in abnehmender Intensität von oben nach unten auf. *Seine grösste Intensität hat dasselbe fast immer im 1sten und 2ten Intercostalraum, häufiger nach innen gegen das Sternum zu als nach aussen.* Im ganzen nur 4 Mal habe ich das Aderknurren *gleichzeitig an der Rückenfläche* gehört und zwar einmal in der Fossa supraspinata dextra, einmal bei dem Angulus scapulae sinistrae, einmal bei dem Angulus sc. dextr. und einmal an beiden Rückenflächen von oben bis unten.

Was *das Verhalten* des Adergeräusches *zur Respiration* anbelangt, so habe ich bereits zuvor angeführt, dass das Geräusch in der Regel stufenweise mit der Inspiration an Intensität und Stärke zunimmt um zu Ende der Inspiration oder zu Anfang der Exspiration sein Maximum zu erreichen und dann sehr rasch abzunehmen. Ferner ist das Verhältnis derart, dass die Geräusche *im allgemeinen bei vollständig angehaltener Respiration nicht aufhören, dabei aber schwächer sind*, so dass in der That ein aufmerksames Gehör erforderlich ist um sie dann zu vernehmen.

Ich habe für meine sämtlichen Fälle nicht direkt aufgezeichnet, wie konstant dieses Verhalten bei angehaltener Respiration ist, dies wird aber daraus hervorgehen, dass unter 15 in dieser Beziehung ausdrücklich notirten Fällen nur 3 waren, bei denen die Geräusche bei angehaltener Respiration verschwunden waren.

Aus all dem Angeführten dürfte hoffentlich mit hinreichender Deutlichkeit hervorgehen, dass meine Bezeichnung der hier be-

sprochenen auskultatorischen Erscheinung als »*Adergeräusche*» keine unberechtigte Antecipation war, sondern etwas ganz Ohren- und Augenfälliges ist, was im Grunde keines weiteren Beweises bedarf.

Das Vorhandensein des Geräusches auch bei angehaltener Respiration beweist schon, dass dasselbe nicht pulmonalen Ursprungs sein kann. Die Lokalisation desselben beweist ferner, dass es nichts mit den sogenannten »cardiopulmonalen Rasselgeräuschen» zu schaffen hat. Diese schliessen sich ausserdem genau an die Systole des Herzens an. Dasselbe gilt von der von WINTRICH beschriebenen »systolischen Vesikulärrespiration».

Dagegen ist das Geräusch unzweifelhaft identisch mit dem vorerwähnten von GALLIARD geschilderten »bruit de roûet sous-claviculaire» wie es gleichfalls mit SAINSBURYs im »Lancet» vom 29sten Februar 1896 behandelten »Venous murmur in the chest» identisch zu sein scheint. SAINSBURY hat auf Grund der Äusserung WEILs, dass dieser nur in 5 Fällen unter 600 ein »venöses Adersummen» in den Venae innominatae hat beobachten können, das Verhältnis bei 100 Kindern (verkommenen, elternlosen Kindern, welche in Waisenhäusern untergebracht werden sollten) untersucht, und bei nicht weniger als 34 derselben ein schnurrendes oder summendes, mehr oder weniger starkes Venengeräusch in der Partie vom rechten Sterno-Claviculargelenke bis zur 2ten, bisweilen bis zum oberen Rande der 3ten Cartilago costalis dextra nachweisen können. Dies entspricht der Lage der Vena anonyma dextra und dem oberen Teile der Vena Cava sup. Merkwürdig genug giebt SAINSBURY zu, dass er nicht mit Rücksicht auf die linke Vena anonyma vom linken Sterno-Claviculargelenke aus über das Manubrium entlang untersucht habe.

Ferner sind die von mir beobachteten Adergeräusche zweifelsohne mit GILBERTs und GARNIERs links und rechts vom Sternum lokalisirtem »souffle continu à renforcement systolique» identisch, welches diese der Vena cava superior und den Trunci venosi brachiocephalici zuschreiben. Dass das Geräusch in dem einzigen von ihnen beobachteten Falle systolisch verstärkt war, widerspricht nicht der Identität. Unter meinen 38 Fällen habe ich 3, bei denen ich ausser dem kontinuirlichen Geräusch ein stossweise pulsirendes Geräusch von gewisser Ähnlichkeit mit dem Kolbenstoss eines Dampfers beobachten konnte. Dies ist im Grunde genommen nicht im geringsten wunderbar, wenn man weiss, dass die Vena cava superior mit der linken Seite an dem Arcus aortae und nach hinten zu in ihrer unteren Partie unmittelbar gegen die Art. pulmonalis dextra liegt.

Betreffs mehrerer meiner Fälle, in denen das Geräusch in grösserem Umfange gehört wurde, als wie es von andern Verfassern angegeben ist, möchte ich annehmen, dass die Quelle desselben nicht nur in den Venae anonymae, sondern auch in der Vena cava superior und in Ausnahmefällen, was die Rückenseite anbelangt, in der Vena azygos oder möglicherweise nur in einer stärkeren Fortpflanzung des Geräusches der vorerwähnten Hauptstämme zu suchen ist.

Das Geräusch dürfte durch die wirbelnde Bewegung des Blutstromes oder durch die Vibration der Venenwände, welche bei andern

Verhältnissen bekannt ist, und welche namentlich durch anämische Umstände begünstigt wird, zu erklären sein. Der Charakter des Geräusches hinsichtlich der Intensitätsphasen wird durch die inspiratorische Saugung des Blutes zum Herzen während der Thoraxexcursionen bedingt.

Schliesslich möchte ich mich nur noch dahin aussprechen, dass ich, nachdem ich mich so lange bei diesem »Pseudorasselgeräusch», diesem »*bruit de roûet*» aufgehalten habe, die Hoffnung hege, dass nicht gar zu viele in der Versammlung der Meinung sein werden, dass »*bruit pour une omelette*» eine glücklichere Bezeichnung für das ganze gewesen wäre.

Oberarzt CHR. SAUGMANN (Vejlefjord Sanatorium). Der Vortrag des Herrn Oberarztes VETLESEN hat mich im höchsten Grade interessirt, da ich seit lange meine Aufmerksamkeit auf diese eigentümlichen Geräusche gerichtet hatte, besonders seitdem ich etwas mehr mit Phthisikern zu thun gehabt habe; ich habe dieselben sehr häufig gehört sowohl nach oben zu, speziell um die Claviceln herum, wie weiter abwärts, sowohl an der Vorder- wie an der Hinterfläche. In unsern Journalen im Vejlefjorder Sanatorium steht sehr häufig vermerkt »Rollen zu Ende des Inspiriums» — die Bezeichnung, bei der wir stehen geblieben sind — und ich bin vollständig mit dem Redner einverstanden, dass diese Geräusche *sehr häufig* vaskulären Ursprungs sind und sich bei Menschen finden, bei denen man nicht den geringsten Grund hat wegen Tuberkulose Verdacht zu hegen; andererseits bin ich aber davon überzeugt, dass diese rollenden Geräusche auch von den Bronchien herrühren und nicht ausgebildete Rasselgeräusche repräsentiren können, indem man sie an denselben Stellen hören kann, wo man zuvor deutliche Rasselgeräusche gehört hat — und vielleicht später wiederum wird hören können — und dass das rollende Geräusch häufig durch einen Hustenansatz dazu gebracht werden kann, sich in deutliches, diskretes Krachen aufzulösen; das Geräusch dürfte in diesem Falle als identisch mit dem aufzufassen sein, was TURBAN in seinem im vorigen Jahre erschienenen Buche[1]) »taube Athmung» nennt und was er mit dem schnurrenden Geräusch der Näfschen Kammer im Induktionsapparat vergleicht. Es scheint mir, dass man, um den vaskulären Ursprung dieser Geräusche aufrecht zu halten, auf der Bedingung bestehen muss, dass sie auch — wenngleich schwächer — in der Respirationspause zu hören sind, was in der That sehr häufig der Fall ist. Ich habe seither speziell darauf nicht Acht gegeben, ob es gerade bei anämischen Patienten war, wo sich dieselben fanden, werde aber in Zukunft mein Augenmerk darauf gerichtet halten. Man muss dem Oberarzt VETLESEN dankbar sein für seinen interessanten Beitrag zum richtigen Verständnis dieser Geräusche, welches für die Diagnose der Lungentuberkulose im Anfangsstadium von grösster Bedeutung ist.

---

[1]) TURBAN: Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose. Wiesbaden, 1899. Pag. 56—57.



Oberarzt H. G. VETLESEN (Christiania). Es würde selbstredend ausserordentlich wünschenswert gewesen sein, dass ich die von mir erwähnten vaskulären Erscheinungen direkt hätte *demonstriren* können, aber aus leichterklärlichen Gründen hat sich dies nicht einrichten lassen. Für denjenigen, dessen Gehör erst für dieses Phänomen empfindlich geworden ist, wird die Erscheinung doch sehr charakteristisch und weder mit in Bronchien oder Alveolen entstehenden Rasselgeräuschen noch mit den trockenen, klebrigen atilektatischen Geräuschen, welche von dem geehrten Redner erwähnt wurden, zu verwechseln sein.

Dr. S. MONRAD (Köbenhavn): **Om Behandling af atrophia infantilis med rå Melk.**

Da Sterilisationen af Melk til Flaskebörn var kommen frem i Firserne blev den, som det vil väre Dem bekendt, strax optagen af nästen alle Pædiatere og sat i System på så godt som alle Börnehospitaler og Plejebörnsstiftelser, hvor den jo endnu den Dag i Dag er en af de vigtigste Grundpiller for Reguleringen af den kunstige Ernäring til spåde Börn.

De uvurderlige Fordele, som den gennemförte Sterilisation har bragt os, er så almindelig bekendt, at jeg ikke skal dväle herved. Derimod kunde der väre Anledning til at undersöge, om Sterilisationen — ved Siden af sine mange Fortrin — dog ikke også skulde have visse Ulemper.

Det er jo bekendt, at Melk ved den simple Kogning mister sin Aroma og noget af sit Vand, samt at i hvert Fald en Del af Kaseinet og Fedtet udskilles. Ligeledes ved vi jo, at en meget stærk og langvarig Opvarmning af Melk, som f. ex. en Autoklavering, forandrer Melkens Beskaffenhed og Sammensätning endog i en ret betydelig Grad.

Det er da naturligt, at en Ophedningsproces, som den almindelig i Pædiatrien anvendte Soxhletske Sterilisation, også må fremkalde forskellige Forandringer i Melkens kemiske Sammensätning, at vi altså foruden den tilsigtede bakteriedräbende Virkning må vente at finde andre Bivirkninger.

Det forekommer mig på Forhånd sandsynligst, at disse Bivirkninger fortrinsvis må väre skadelige, thi man kan vanskelig tänke sig, at en sådan Ophedning, som er nödvendig for at fremkalde Sterilisation, at den ikke skulde virke ödeläggende på Melkens ädlere Bestanddele — i hvert Fald delvis. Ligeledes er det jo også muligt, at Sterilisationsprocessen kan dräbe Fermenter, hvis Tilstedevärelse i Melken netop er gavnlig for Fordöjelsen.

Men den herskende Opfattelse har hidtil väret en anden.

Vel finder man enkelte Forfattere (VASSILIEF 1889 og LEEDS 1891), der påstår, at Melkens Kaseiner og Albuminer tager Skade ved Kogningen og Sterilisationen, blive mindre let oplöselige og vanskeligere assimilerbare, men hverken disse Forfattere eller de få, der har sluttet sig til dem, har formået at skaffe sig Örenlyd for deres Påstand om, at Sterilisationen forringer Melkens Näringsvärdi. Jeg skulde

tro, at dette väsentligst skyldes den Omstændighed, at de kun har haft Laboratorieforsög og kunstige Fordöjelsesforsög at stötte sig til. De har savnet det vägtige Bevis, der ligger i den kliniske Iagttagelse.

Lige fra Melkesterilisationens yngste Dage har det også väret den modsatte Anskuelse, der har väret den enerådende, idet det nästen overalt og fra alle Sider er bleven hävdet med stor Enstemmighed, at Sterilisationen — foruden at virke bakteriedräbende — tillige fremkalder sådanne molekulære Forandringer i Komelkens Kasein, at dette bliver mere assimilerbart, lettere fordöjeligt.

Ja, ESCHERICH har jo endog erkläret (1887), at vi i Sterilisationen havde fået en Metode, der ophävede den väsentligste Forskel mellem Kvindemelk og Komelk. Og BUDIN har udtalt, at steriliseret Melk er lige så let fordöjelig som Kvindemelk, og at man derfor ikke behöver at fortynde Komelken, selv om den skal bruges til ganske späde Börn.

Disse yderliggående Påstande er vel forlængst bleven energisk gendrevne (JACOBI o. a.), *men den Grundsätning, at Sterilisationen forhöjer Komelkens Näringsverdi, har hidtil hävdet sig som en nästen fastslået Kendsgerning.*

Spörger vi nu om Beviserne for denne Påstand, ja, så er det hovedsagelig Kemikerne og Fysiologerne, man har hentet sin Stötte fra.

Der er f. ex. Undersögelser af DROUET (1892), Michel (1896) og JEMME (1899), som alle hävder, at det ved kunstige Fordöjelsesforsög konstant viser sig, at steriliseret Melk fordöjes hurtigere og lettere af Pepsin, Saltsyre og Pankreatin end Tilfäldet er med rå Melk.

Eller vi finder Dyreforsög af RAUDNITZ (1894) og RODET (1896), ved hvilke man f. ex. har set, at Hunde trives bedre ved kogt Melk end ved rå Melk, at de udnytter den steriliserede Melk bedre end den rå.

Hvad man fremdeles fra mange Sider har lagt stor Vägt på, er den Måde på hvilken steriliseret og rå Melk koagulerer. Hvis man nemlig tilsätter Löbeferment til rå Melk, koagulerer denne i kompakte Kager, således at man får store, homogene og ret faste Kaseinkoagler. Men tilsätter man Löbe til steriliseret Melk eller til kogt Melk, fælder Kaseinet ud ikke i store sammenhängende Klumper, men som mer eller mindre fintfordelte, fnoggede Masser. D. v. s. den steriliserede Melk koagulerer omtrent på samme Måde som Kvindemelken. Og heri har man ment at se et vägtigt Bevis for Sterilisationens gavnlige Indflydelse på Komelkens Näringsvärdi.

Jeg skal villig indrömme, at en sådan Forskel i Koagulationsmodus kunde tale for den steriliserede Melk som det mest hensigtsmässige Näringsmiddel for späde Börn. Men det må man jo dog vel erindre, at hvordan man end behandler Komelken, hvormeget man end koger den, og hvilke Stoffer man end tilsätter, så formår vi ikke at lave Kokasein om til Kvindekasein. Det er og bliver to forskellige Stoffer.

Desuden er der meget, der taler for, at Kvindekaseinet hos Brystbarnet hovedsagelig fordöjes i selve Ventriklen af Pepsinet, medens Kokaseinet hos det kunstig ernärede Barn for störste Delen slet ikke

fordöjes i Ventriklen, uden först i den alkaliske Tarm af Trypsinet. Hvis dette virkelig holder Stik, er det jo ganske illusorisk at ville slutte något som helst af de forskellige Koagulationsmåder.

I det hele skal man jo väre yderst varsom med at slutte fra Reagensglas og Dyreforsög til den levende menneskelige Organisme.

Og spörger vi endelig, om der da ikke foreligger direkte Undersögelser på Börn, der viser os, at den steriliserede Melk har större Näringsvärdi end den rå, så må vi svare: nej.

BENDIX har ganske vist i 1894 gjort nogle Stofskifteundersögelser på Börn, men disse Börn var alle over 1 1/2 År gamle, og Undersögelserne strakte sig ikke udover 1 Uge for hvert Barn, og endelig gjaldt hans Undersögelser kun Forholdet mellem steriliseret og kogt Melk.

LANGE har i 1895 ligeledes gjort en Räkke Stofskifteundersögelser på Börn, der blev ernäret med soxhleteret Melk, og ved disse fundet, at den steriliserede Komelks Kvælstof udnyttes lige så fuldkomment som Modermelkens Kvælstof, men heller ikke han har Undersögelser for den rå Melks Vedkommende.

Alt i alt må vi derfor sige, at der indtil dato ikke er leveret fyldestgjörende Beviser for, at den steriliserede Melk har större Näringsvärdi for det späde barn end den rå Melk.

Ja, jeg tror — efter de Erfaringer, vi har indhöstet på Börnehospitalet her i Köbenhavn —, at det endog er berettiget at nedlägge en skarp protest mod en sådan Påstand, og jeg tror, at De vil samstemme med mig heri, når De nu ser Resultaterne af de fem Forsög, vi har anstillet.

Med min Overläge, Prof. HIRSCHSPRUNGS, Tilladelse skal jeg give Dem et kort Udtog af Sygehistorierne for de pågäldende fem Börn, hvis Vägtsvingninger De ser grafisk optegnede på disse Kurver.

Sygeh. nr 1.

Dagmar A., födt 16/4 97. Enebarn. Stirps sana. Brystbarn i 8 Dage, senere flaskebarn. Vägt ved Födslen 3500 Gram. Aldrig trivedes. Har jävnlige Opkastninger. Indlägges den 25/6 97 — altså 9 Uger gammel — på Börnehospitalet. Vejer da 2600 Gram. Er atrofisk, med rynket, uelastisk Hud. Svär at holde varm. Organunders. normal.

Hun får i nogle Dage kun Bygvand, derpå Melke-Bygvandsblandninger i forskellige Forhold, steriliserede ved 100° C i 40 min. Tillige Ventrikeludskylninger og Saltsyre.

23/8: forsöges Börnemel.

I Beg. af Oktbr. Agernkakao i Melk og Vand, steriliseret.

26/10: steriliseret Semouillevälling.

Tillige: Tarmudskylninger, salicyl. bism., tannalbin, Lapismixtur, Blymixtur o. s. v.

Medio Januar; Hun er nu 9 Mdr. gammel, vejer kun 3150 Gram og er uforandret atrofisk.

I den fölgende Tid forsöges Tilsätning til Melken af Klornatrium, af Bicarb. natr. På Grund af Opkastninger pröves lidt Opium.

Senere: Pepsin og Saltsyre. Alt uden Virkning.

I Beg. af April: atter Börnemel og senere Välling, steriliseret.

21. Maj 98: Hun er nu 13 Måneder, vejer kun 3400 Gram, er uforandret atrofisk som ved Indläggelsen for 11 Måneder siden og har endnu ikke nået sin Födselsvägt.

Rp.

Rå, söd Melk, ufortyndet.
100 Gram hver 3 Time.

Opkastningerne, der hele Tiden harväret hårdnakkede, stanser nu i Löbet af kort Tid. Hun drikker begärligt og Vägten begynder at stige.

$^{10}/_{7}$: Er livlig. Pludrer. Kigger omkring. Den förste Tand brudt frem.

$^{4}/_{8}$: Hun drikker nu 200 Gramm rå Melk hver 3 Time. Fordöjelsen normal. Vägten, der så at sige har väret stationär i 11 Måneder, er nu i Löbet af $2^{1}/_{2}$ Måned gået 2700 Gram frem. Det atrofiske Präg er fuldständig svundet. Hun har röde Kinder. Er livlig. Ingen rakitis.

Senere begynder hun at hoste, og det viser sig snart, at hun er bleven smittet med Kighoste. Denne er meget häftig, giver hyperpyrexi, og hun dör $^{20}/_{8}$.

Sektion viser Blodoverfyldning i Hjärne og Lunger, ellers intet abnormt udover parenkymatös Degeneration af Organerne.

Sygeh. nr 2.

Niels K. fremstilles på Polikliniken den 1 Juni 98. Er 2 Mdr. gml. Vejer 5250 Gram. Velpasset, men bleg og slap. Vil ikke trives. Gylper meget og har jävnlige Opkastninger. Obj. Unders. normal. Har fået Brystmelk + Flaske (kogt Melk og Vand i forskellige Blandinger).

Det forsöges först at give ham udelukkende Brystmelk, men da Moderen nästen ingen Melk har, seponeres Diegivningen efter få Dages Forlöb, og han får kogt Melk og Vand i forskellige Blandinger. Tillige jävnlige Ventrikeludskylninger og Saltsyre indvendig. Han vedbliver at gylpe og have jävnlige Opkastninger, trives ikke.

I August Måned kom han på Landet, hvorved han vel rettede sig noget, men da det Medio September — altså efter 4 Måneders Behandling — endnu ikke var lykkedes at bringe ham over Begyndelsesvägten, fik han

$^{5}/_{9}$: Rp.

Rå Melk 2 + Vand 1.

Strax stanser Gylpen og Opkastning. Det utrivelige Präg taber sig hurtigt. Han får röde Kinder, bliver livlig. Vägten stiger hurtigt.

$^{6}/_{12}$: Vejer nu 7700 Gram, d. v. s. i de 11 Uger, han har fået rå Melk, er han tagen 2500 Gram til i Vägt, medens det samme daglige Kvantum kogt Melk ikke i Löbet af 14 Uger har formået at skaffe ham i Trivsel.

$^{31}/_{1}$ 99: Får stadig rå Melk. Er nu 10 Mdr. og vejer 9650 Gram. Har 2 Tänder. Er livlig og pludrende.

Sygeh. nr 3.

Carsten F., födt $^{15}/_{5}$ 98. Födselsvägt 4000 Gram. Stirps sana. Flaskebarn. God Trivsel de förste 3 Måneder ved Blandinger af kogt Melk og Vand. I 3-Månedersalderen er han allerede nået til ublandet Melk, vejer 6250 Gram, er livlig og rask, men får nu Opkastning og Diarre. Trods forskellig Behandling i Hjemmet lykkes det ikke at få Bugt med hans Fordöjelsesforstyrrelser, og hans Vägt er stadig lidt nedadgående. Han indlägges på Börnehospitalet.

$^{20}/_{12}$ 98: er bleg og slap, med stort, ballonneret Underliv. Vägt 6100 Gram. Nogen rakitis.

Rp.

Melk + Vand aa
(steriliseret 100° C i 40 Min.)
175 Gram hver 3 Time.

Tillige gives Natron og Tarmudskylninger. Tilstanden forvärres.

$^{7}/_{1}$ 99: Rp.

Absolut Vanddiät i 36 Timer.

8/1: I dag begyndes med

Rå Melk

5 Gram hver 2 Time.

Da såvel Diarre som Opkastning stanser, stiges med Melkedoser.

30/1: Får 50 Gram rå Melk hver 2 Time. Hans Vägt er i de tre sidste Uger stiget med 30 Gram.

2/2: Han sättes på lige Dele Melk og Vand, men ved en fejltagelse får han steriliseret Blanding i stedet for rå Melk. Allerede Dagen efter er der hvide Klumper i Afföringen, han begynder at kaste op, bliver atter bleg, slap, og Vägten går nedad. Da denne Tilbagegang holdt sig, gik vi

8/2 atter over til

Rå Melk + Vand an.

150 Gram hver 3 Time,

efter at de 6 Dages Brug af steril Melkvand havde fremkaldt et Vägttab af 400 Gram.

Nu stiger Vägten rask igen, og han bedres Dag for Dag.

12/3: Rp. Ufortyndet rå Melk, 200 Gram hver 3 Time.

11/4: Er livlig. Pludrer og spraller. Har frisk Hudfarve. Vejer nu 7450 Gram.

Sygeh. nr 4.

Viggo B., f. 6/12 98. Stirps sana. Fra Födslen Bryst + Bygsuppe. Aldrig trivedes.

Fremstilledes 11/2 99 på Polikliniken, var altså da 2 Mdr. gammel, vejede 3650 Gram, var atrofisk, med rynket, uelastisk Hud, cyanotiske og kolde Extremiteter. Organunders. ellers normal. Da Moderen ingen Melk har, gives kogt Melk og Vand, lige Dele. Efter 14 Dages Forlöb pröves Börnemel. I Begyndelsen af Marts atter kogt Melk og Vand. I den fölgende Tid tillige: Ventrikeludskylninger, Tarmudskylninger, Saltsyremixtur, Vismuth, Lapismixtur o. s. fr. Alt uden Resultat.

6/5: Efter 10 Ugers Behandling er hans Vägt gået yderligere 250 Gram ned. Han er — om muligt — mere atrofisk end ved Behandlingens Begyndelse. Temp. 35.7. Kold og cyanotisk. Kan ikke skrige igennem. Knapt nok synke. Kaster op. Ligger ofte flere Timer hen som död. Hans Tilstand synes i det hele ganske desolat.

Rp.

1 Spiseskf. rå Melk hver Time.

13/5: Drikker den rå Melk begärligt, har ingen Opkastning. Er tagen 200 Gram til.

19/5: Han er nu livlig og smilende, leger med sine Fingre. Er i Löbet af de 13 Dage, han har fået rå Melk, tagen 500 Gram til i Vägt.

Medio Juli: Drikker nu 1 Pot rå Melk i Dögnet.

2/9: Har fået 2 Tänder. Pludrer. Det atrofiske Präg svundet.

6/11: Vejer nu 7500 Gram. Kan stå op ved Stötte. Har 5 Tänder og siger »Mama». Er 11 Mdr gml. Ingen rakitis. Fordöjelsen i Orden.

Sygh. nr 5.

Anker C., födt 4/5 99. Stirps sana. Flaskebarn. Har fået Melk og Bygvand (kogt Melk) samt Börnemel, men vil ikke trives. Indlägges 16/8 på Börnehospitalet. Er $3^1/_2$ Måned gammel. Vejer kun 3250 Gram. Er stärkt atrofisk, med rynket, uelastisk Hud, lodden Pande, gråbleg Hudfarve og gammelmandsagtigt Udseende.

Rp.

1 Melk + 3 Bygvand
(sterilis. 100° C i 20 Min.)
150 Gram hv. 3 Time.

På Grund af Kollaps:

subkutane Saltvandsindspr. 3 × 30 Ccm.

6/9: Får nu: Melk + Bygvand aa (sterilis.) 200 Gram hv. 3 Time.

Drikker godt. Gylper ikke. Ingen Opkastning. Afföring kittet. Trives ikke. Det atrofiske Präg uforandret.

20/9: Rp. Mellins food.

26/9: Diarré. Sep. Mellins food.

4/10: Sep. Sterilisation,

Rp.

Kogt Melk + Bygvand aa.
150 Gram hver 3 Time.

12/10: Hans Tilstand er nu så desolat, at man ikke tör vedblive längere med den kogte Melk, som lige så lidt som den steriliserede Melk har formået at skaffe ham i Trivsel.

Rp.

Rå Melk + Bygvand aa.
150 Gram hver 3 Time.

Han reagerer strax på denne Koständring. Vägten stiger rask, og hans Almentilstand bedres meget betydelig. Hans Afföring er dog uforandret kittet og fast.

15/12: Livlig og spräller. Pludrer. Det atrofiske Präg svundet.

21/1 1900: 1 Tand brudt frem.

5/2: Vejer nu 5200 Gram, d. v. s. i de 3½ Måned, han har fået rå Melk, er han tagen 1900 Gram til i Vägt. Er livlig og drikker godt. Gylper aldrig, men har stadig hård, stinkende Afföring. Der har udviklet sig en ret betydelig rakitis.

23/5: Vejer 7000 Gram. Er flink.

Disse fem Börn er indtil nu *de eneste Börn*, lidende af Atrofi og kroniske Mave-Tarmforstyrrelser, hos hvilke vi har bragt rå Melk i Anvendelse, efter at gentagne Forsög med steriliseret og kogt Melk forgäves har väret anstillet i kortere eller längere Tid — foruden at andre kunstige Präparater er forsögt samt talrige Medikamenter, Ventrikeludskylninger, Tarmudskylninger etc.

Og i alle Tilfälde har Virkningen af den rå Melk väret frappant. Vi ser Vägten stige, Almentilstanden bedres og Atrofien svinde så at sige fra selve den Dag, den rå Melk er bleven institueret. Ja, et Par af Börnene var jo endog Inanitionsdöden När, da vi seponerede al Kogning og Sterilisation af Melken.

Hvad jeg beder Dem lägge Märke til, er dette, at vi ikke behövede at forhöje *Kvantiteten* af tilfört Melk for at få Barnet til at trives.

Det Barn, der stadig blev mer og mer atrofisk, og hvis Vägt stadig tog af under Ernäringen med et vist Kvantum kogt eller steriliseret Melk, hos det samme Barn stiger Vägten og svinder Atrofien ved Ernäring med det samme Kvantum rå Melk.

Forsögsräkken er ganske vist endnu ikke stor, men Virkningen af den rå Melk er i alle Tilfälde så konstant, at Tilfäldigheder her ikke kan have spillet nogen Rolle. Og jeg tror derfor, at man er berettiget til at udtale, at Sterilisationen — langtfra, således som påstået, at forhöje Komelkens Näringsvärdi — tvärtimod i flere Tilfälde indvirker således på Melken, at dennes Värdi som Näringsmiddel for Flaskebörn forringes.

I sådanne Tilfälde, hvor et Barn ikke trives ved kogt eller steriliseret Melk, vil det altså kunne tilrådes at *pröve Behandlingen med rå Melk.* Men her må man tage det Forbehold, at man er sikker på sin Melk, at Melken stammer fra sunde, kontrollerede Köer, at den malkes under så renlige Forhold som muligt, at den opbevares i rene Kar, og at den holdes isafkölet lige fra Malkningen til Brugen.

Prof. O. MEDIN (Stockholm). Mit dem grössten Interesse hörte ich den Vortrag des Dr. MONRADs über die prompte Wirkung der rohen Milch in den von ihm geschilderten Krankheitsfällen. Der Vortrag war für mich um so mehr interessant, da ich selbst praktische Erfahrungen in derselben Richtung gemacht und gefunden habe, dass die rohe Milch in gewissen Fällen von chronischen Dyspepsien, bei chronischen Intestinalkatarrhen und bei der s. g. Atrepsie eine sehr gute Wirkung hat. Als ich am Tage vor meiner Abreise nach Kopenhagen Klinik hielt, demonstrirte ich einen kleinen Patienten, ein Kind von ungefähr 10 Monaten, welches längere Zeit an Diarrhöe mit stinkenden Entleerungen gelitten hatte, bleich gewesen, im Gewicht stehen geblieben und bedeutend abgemagert war und welches schliesslich einige kleine Veränderungen am Zahnfleisch bekommen hatte, die auf Skorbut deuten konnten. Das Kind hatte sogleich Citrone als Antiscorbuticum erhalten, war aber nicht besonders viel besser geworden, bevor gleichzeitig rohe Milch angewendet wurde. Von dem Augenblick an trat rasche Besserung ein, und auch die Diarrhöe hörte auf, die Stühle wurden gut, das Kind bekam ein anderes Aussehen und fing an tüchtig an Gewicht zuzunehmen. Ein solcher Fall bietet ohne Zweifel eine gewisse Ähnlichkeit mit denen, über welche Dr. MONRAD hier berichtet hat. Bei der Behandlung recht zahlreicher Fälle von infantilem Skorbut wurde ich auf die Wirkung der rohen Milch in gewissen Fällen von Dyspepsien, Diarrhöen und Atrophie aufmerksam. Ich glaube nicht, dass die Wirkung der rohen Milch in solchen Fällen auf einem grösseren Nährwert oder auf grösserer Verdaulichkeit beruht. Ich habe eine sehr umfangreiche Erfahrung von der Anwendung der sterilisirten Milch, bezw. der Milch- und Rahmmischungen, bei der künstlichen Ernährung und ich bin von dem Nutzen der Sterilisirung durchaus überzeugt worden. Zwar ist es nicht aus Furcht vor Tuberkulose, Diphterie, Scarlatina und derartigen Krankheiten, dass ich auf dem Kochen bestehe. Es geschieht fast ausschliesslich aus Furcht vor den zur Coli-Gruppe gehörigen Bakterien, welche für die Säuglinge während der ersten Lebensmonate wahrscheinlich von grosser pathologischer Bedeutung sind. Ich möchte im Zusammenhang hiermit daran erinnern, dass es uns erst bei der Anwendung gut gekochter Milch- und Rahmmischungen gelungen ist, im Allgemeinen Kinderhause in Stockholm den gefährlichsten Feind der Säuglinge, die Cholera infantum, los zu werden. Ich verwende daselbst nunmehr ausschliesslich Rahmmischungen mit Zusatz von Milchzucker und während der ersten Lebensmonate nur gut gekochte Mischungen nach SOXHLETs Metode, und ich könnte in diesem Augenblicke,

sowie an jedem beliebigen Tage des Jahres, ungefähr 100 kleine Säuglinge vorzeigen, welche solche Nahrung bekommen und welche nicht nur dick und fett, sondern auch blühend gesund sind. Die Rahmmischungen und die SOXHLET'sche Metode sind vorzüglich, das unterliegt keinem Zweifel, besonders was die ersten Lebensmonate an belangt. Aber es kommt eine Periode im Verlaufe der künstlichen Ernährung, wo sich die Verhältnisse ändern. Nach mehreren Monaten ausschliesslich künstlicher, ununterbrochen sterilisirter Nahrung bekommt man bei gewissen Kindern eine Reihe krankhafter Symptome zu sehen, wie allgemeine Unlust, Blässe, Dyspepsie, Diarrhöe und Abmagerung oder wenigstens mangelnde Gewichtszunahme. Man ist freilich auf Grund dieser Symptome nicht berechtigt die Diagnose auf Skorbut zu stellen; gewiss ist aber, dass, wenn bei solchen Kindern eine Andeutung eines charakteristischen Skorbutsymptomes aufgetreten ist und wenn man — das habe ich oftmals beobachtet — alsdann zur antiskorbutischen Regime gegriffen hat, bei welcher rohe Milch inbegriffen ist, dann sind wie mit einem Schlage die Dyspepsien, die Diarrhöe und Atrophie verschwunden und das Kind hat ein anderes Aussehen bekommen.

Es ist wohl nicht allzu kühn diese Symptome in solchen Fällen als in erster Linie nicht auf der Beschaffenheit der Nahrung beruhend zu deuten, sondern auf einem chronischen Vergiftungszustand, welcher ähnlicher Art ist wie der skorbutische. Ist es nicht möglich, dass die von Dr. MONRAD geschilderten Fälle hierauf zurückzuführen sind, ungeachtet dessen, dass sich bei diesen im übrigen kein Symptom von wirklichem Skorbut gezeigt hat? Ich glaube nicht, dass die geradezu wunderbare und plötzliche Wirkung der rohen Milch in diesen Fällen auf einem höheren Nährwert beruht. Es ist entschieden etwas anderes in der rohen Milch enthalten, etwas was wir nicht kennen, was in gewissen Krankheitsfällen diese merkwürdige Wirkung hat. Ich möchte die frische Milch in dieser Hinsicht mit einem Antitoxine enthaltenden Serum vergleichen. Durch Dr. MONRADs Vortrag bin ich in dem Glauben befestigt worden, dass gewisse Fälle von chronischen Dyspepsien und Diarrhöen bei Säuglingen durchaus nicht auf einem Katarrh in der Schleimhaut des Verdauungskanals sondern auf einer Art chronischer Vergiftung oder Autointoxikation beruhen, und dass es in derartigen Fällen zutrifft, dass die rohe Milch- oder Rahmmischung einen glänzenden Erfolg hat.

Schliesslich möchte ich im Zusammenhang hiermit erwähnen, dass ich bei der normalen künstlichen Ernährung, speziell in der Privatpraxis, wo man nicht so viel von der Cholera infantum zu fürchten hat, aber auch in vielen Fällen im Kinderhause, rohe Milch- oder Rahmmischung zur Abwechslung mit der sterilisirten verwende, sobald das Kind das Alter von einem halben Jahre erreicht hat und zwar um skorbutischen Störungen vorzubeugen. Ich beginne z. B. mit einer halben Flasche, steigere allmählich, so dass das Kind bei 7—8 Monaten 2, 3 bis 4 Flaschen ungekochter neben den 6, 5 bis 4 Flaschen gekochter Milchmischung erhält. Auf Grund einer nicht unbedeutenden Erfahrung und da ich glaube, dass die Gefahr für Infektion mit

Tuberkulose, Scarlatina u. s. w. durch die Milch sehr gering ist, getraue ich mich dieses Verfahren auch meinen Herren Kollegen warm zu empfehlen.

Dr. S. MONRAD (Kopenhagen) wollte zunächst aus Anlass verschiedener privater Äusserungen feststellen, dass es keineswegs seine Meinung sei, dass man nach diesem die Sterilisation gänzlich aufgeben sollte — im Gegenteil. Die Vorteile des SOXHLET'schen Prinzips seien so unschätzbar, dass man dasselbe um keinen Preis missen möchte. Redner wollte aber dagegen protestiren, dass man der Sterilisation der Milch mehr vorteilhafte Wirkungen zuschriebe als derselben wirklich zukämen und ursprünglich beabsichtigt seien. Es sei nicht korrekt, wenn man behauptet habe, die Sterilisirung erhöhe den Nährwert der Kuhmilch für Säuglinge, und die Krankengeschichten des Redners beweisen dies unwiderleglich. Die teoretischen Erklärungen habe Redner aus Mangel an Zeit ganz ausser Betracht gelassen. Vielleicht werden durch die Sterilisirung nützliche Bacillen in der Milch getötet oder solche Stoffe zerstört, welche tonisirend auf das Nervensystem des Säuglings wirken, vielleicht werden durch die starke Erwärmung die Albumine und Kaseine der Milch weniger leicht verdaulich und assimilirbar.

Wie es sich auch mit diesen teoretischen Auseinandersetzungen verhalte, so sei Redner doch der Meinung, dass seine Versuche ihn dazu berechtigen die Anwendung von roher Milch bei solchen Säuglingen zu befürworten, die man mit Hülfe von gekochter oder sterilisirter Milch nicht habe zum Gedeihen bringen können.

Redner wandte sich darauf an Prof. MEDIN, dem er für seine Beteiligung an der Diskussion dankte. Redner konnte jedoch nicht einsehen, dass hier etwas vorliege, was Einem Anlass gäbe an den infantilen Skorbut zu denken. Keines der Kinder des Redners habe doch das geringste Symptom von hämorrhagischer Diatese dargeboten. Im Kopenhagener Kinderspital habe man ausserdem zu wiederholten Malen Kinder von der MÖLLER-BARLOW'schen Krankheit geheilt ohne die sterilisirte Nahrung auszusetzen, indem man ihnen einfach einige Male des Tages Citronensaft gegeben habe.

Redner war mit Prof. MEDIN darüber einig, dass man bei Verwendung von roher Milch die tuberkulöse Infektion nicht zu fürchten brauche; die Mikroorganismen, welche man hier am meisten zu fürchten habe, seien die Colibacillen und die peptonisirenden oder proteolytischen Bakterien.

Prof. C. G. SANTESSON (Stockholm): **»Nordiskt medicinskt arkiv» in neuer Gestalt und die Beziehung desselben zu den Nordischen Kongressen für Medicin und Chirurgie.**

M. H.

Da die Direktion des Kongresses auf Antrag des Redakteurs des »Nordiskt medicinskt arkiv», Professor AXEL KEY, die Güte gehabt hat, die Frage nach der Publikation der Verhandlungen dieses Con-

gresses als eine Beilage zu dem erwähnten Archiv in die Tagesordnung aufzunehmen, so hat Prof. KEY mir den Auftrag erteilt, einige einleitende Worte zu sagen.

Ich kann dabei nicht umhin, zuerst tief zu bedauern, dass Prof. KEY durch eine schwere Krankheit verhindert ist, hier anwesend zu sein, um seinen Plan zur Reorganisation des Archivs selbst zu entwickeln. Jetzt, da er seine Kräfte schwinden fühlt, wollte er gern die künftige Existenz des Archivs so weit möglich gesichert sehen und wendet sich daher mit vollem Vertrauen an seine Kollegen, die nordischen Ärzte, und besonders an die nordischen Kongresse für Medicin und Chirurgie, mit der Bitte, dem Archiv ihr Interesse und ihre Stütze zu schenken!

Der von Prof. KEY ausgearbeitete Plan zur Umgestaltung des Archivs ist in seinen Grundzügen in einem hier vorliegenden, gedruckten Cirkular angegeben. Dieser Plan ist auf Grund reicher Erfahrung und mit klarer Einsicht in die veränderten Anforderungen, nach mündlicher und schriftlicher Rücksprache mit einer Anzahl hervorragender Kollegen in den nordischen Ländern zu Stande gekommen; und sämtliche Herren Kollegen, die sich über die Frage geäussert haben, sprachen sich *für* die fortgesetzte Publikation des Archivs aus und haben — wenn auch mit gewissen Meinungsverschiedenheiten in Bezug auf Details — den vorgeschlagenen Veränderungen beigestimmt.

Ehe ich indessen auf die Einzelheiten des Planes eingehe, sei es mir gestattet, *einige Hauptzüge* betreffs des Archivs und dessen Umgestaltung darzulegen. Dass wir ein *wissenschaftliches Einheitsband* zwischen den vier nordischen Ländern, Dänemark, Norwegen, Schweden und Finland, dringend nötig haben, braucht wohl heutzutage kaum näher begründet zu werden. Mit einer gewaltigen Kraft, die Aller Herzen tief ergreift, macht sich jetzt dieser Drang nach *Zusammenhaltung* geltend, und ein gewiss nicht unwichtiges Glied der Kette bildet ein gemeinsames wissenschaftliches Archiv! Dies ist schon von Anfang an die leitende Idee des jetzigen Redakteurs gewesen, und dieselbe darf nicht mit ihm sterben!

Ausser dieser höheren, idealen Aufgabe des Archivs giebt es auch eine solche rein wissenschaftlicher und wissenschaftlich-publicistischer Art. In den verschiedenen nordischen Ländern werden medicinische Monats- oder Wochenblätter veröffentlicht, die zwar eine wichtige Aufgabe erfüllen und von grossem Wert sind, die aber im Ganzen ein mehr *lokales*, zum Teil auch ein mehr *temporäres* Interesse darbieten, welche Publikationen ausserhalb des Vaterlandes keine grössere Verbreitung gefunden haben, auch sogar in den übrigen nordischen Ländern wenig gelesen sind, und deren Inhalt im Auslande nur sporadisch durch unregelmässig erscheinende Referate bekannt wird. Abgesehen von dem Skand. Archiv f. Physiologie, das indessen nur Artikel innerhalb der Gebiete der Physiologie, der physiologischen Chemie und nahe stehender experimenteller Wissenschaften aufnimmt, giebt es im Norden jetzt nur »*Nordiskt medicinskt arkiv*», das seiner Natur nach dazu geeignet ist, medicinischen Arbeiten, besonders solchen *streng wissenschaftlicher Art*, eine gewisse Verbreitung so-

wohl in sämtlichen nordischen Ländern als auch im Auslande zu verschaffen. Dass diese Verbreitung bis jetzt lange nicht in dem Umfange stattgefunden hat, wie es wünschenswert gewesen wäre, sei hier gleich hervorgehoben; und diese Thatsache ist eben der wesentlichste Anlass dazu, dass das Archiv jetzt umgestaltet werden soll.

Dass aber ein rein wissenschaftliches, medicinisches Archiv für die nordischen Länder, sowohl innerhalb derselben als im Auslande in möglichst weiten Kreisen verbreitet, dazu .geeignet ist, ein tief empfundenes Bedürfnis zu erfüllen, darüber giebt es wohl nur *eine* Meinung.

Um eine grössere Verbreitung des Archivs zu erzielen, ist besonders die Frage nach *der Wahl der am besten geeigneten Sprache* von grosser Bedeutung — und dieses ist eben die brennende Frage. Der Umstand, dass bis jetzt im Archiv fast nur die nordischen Sprachen benutzt wurden, hat natürlicherweise seine Verbreitung im Auslande in hohem Grade gehemmt und seine Bedeutung für die Bekanntmachung der wissenschaftlichen Früchte der nordischen Medicin in anderen Ländern in demselben Maasse verringert. Die bis jetzt beigefügten französischen Resumées der Originalartikel haben diesem Mangel nur sehr ungenügend abgeholfen, und die ganze Referatabteilung des Archivs, welche die übrige medicinische Literatur des Nordens in skandinavischen Sprachen wiedergiebt, ist natürlicherweise den Ausländern unzugänglich gewesen. Mehrere nordische Forscher haben daher erfahren müssen, dass, wenn sie ihre Untersuchungen in der Muttersprache veröffentlichten, ihre Resultate der grossen wissenschaftlichen Welt völlig unbekannt blieben und daher ganz ausser Acht gelassen worden sind. Mehrere nordische Verfasser auf dem medicinischen Gebiete haben es daher vorgezogen, ihre Arbeiten in fremder Sprache und *in ausländischen Zeitschriften zu publiziren.* Wenngleich ihre Resultate dadurch in gebührender Weise berücksichtigt und ihre Nahmen, obgleich nicht selten entstellt, erwähnt werden, so gerät dagegen leicht die *nordische Nationalität* der Verfasser in Vergessenheit. Und es ist doch gewiss eine Pflicht der kleinen Völker, eine Pflicht sich selbst gegenüber, durch ihren Einsatz in die friedliche Kulturarbeit ihre Sonderstellung und ihr Recht zu einem selbständigen nationalen Dasein kräftig zu behaupten.

Es ist daher, ich betone es nochmals, ein *tief gegründetes Bedürfnis*, ein Archiv zu besitzen, das aus weiten Kreisen die Früchte der nordischen medicinischen Wissenschaften sammelt und dieselben in einer dem Auslande möglichst zugänglichen Form zur Veröffentlichung bringt.

Um diesen Zweck zu erreichen, schien es am nächsten zu liegen, das ganze Archiv in einer fremden Sprache zu veröffentlichen — und ein Vorschlag in dieser Richtung ist auch privatim aufgeworfen worden. Doch ist von anderen, gewichtigen Seiten die Meinung ganz entschieden ausgesprochen worden, dass man die nordischen Sprachen nicht ausschliessen dürfe; und wir finden daher im Mom. 6 des Circulars, dass die Originalabhandlungen — je nach dem Wunsche des Verfassers — sowohl in skandinavischen Sprachen als auch ins Deut-

sche, Englische oder Französische übersetzt gedruckt werden mögen; um jedoch den Inhalt des Archivs dem Auslande möglichst zugänglich zu machen und gleichzeitig grössere Einheitlichkeit zu gewinnen, soll darnach *gestrebt* werden, dass der Text so viel wie möglich *in einer bestimmten fremden Sprache* erscheine. Im Circular wurde aus praktischen Gründen, die ich weiterhin näher entwickeln werde, die deutsche Sprache als die Hauptsprache des Archivs vorgeschlagen, und die Redaktion wird die Übersetzungen in diese Sprache besorgen. Die skandinavischen Originalartikel werden, wie zuvor, von Resumées in fremder Sprache begleitet sein. Die ganze Referatabteilung wird, übersichtlicher und kurzgefasster geordnet, in deutscher Sprache gedruckt. *Durch die hier skizzirten sprachlichen Veränderungen wird in »Nordiskt medicinskt arkiv» die gesamte nordische medicinische Literatur, im Original oder als Referat, der ganzen wissenschaftlichen Welt zugänglich gemacht.* Und je nachdem hervorragende Forscher ihre Arbeiten, am liebsten in einer fremden Sprache, dem Archiv zur Publikation übergeben wollen, in dem Maasse wird dasselbe mehr berücksichtigt werden und auch im Auslande mehr Verbreitung finden. Es wird dann nicht mehr für ganz verzeihlich gehalten werden, wenn ausländische Verfasser die Arbeiten ihrer nordischen Kollegen nicht kennen und dieselben ganz ausser Acht lassen.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen gehe ich dazu über, dem gedruckten Cirkular einige ganz kurze Bemerkungen hinzufügen.

Aus dem *Mom. 1* finden wir, dass es die Absicht ist, das Archiv *in 2 verschiedenen Abteilungen, mit gesondertem Abonnement, eine für Medicin und die andere für Chirurgie*, erscheinen zu lassen. Jeder Abonnent wird dadurch im Wesentlichen nur diejenigen Arbeiten bekommen, die ihn speziell interessiren, wodurch das Archiv hoffentlich eine grössere Verbreitung erhalten wird. Mit der Teilung des Archivs ist auch die Absicht verbunden, dass die nordischen Kongresse für Medicin sowie für Chirurgie ihre Abteilung des Archivs *gewissermassen* als ihr eigenes Organ betrachten mögen. Ihre Verhandlungen sollten, wie im Mom. 9 vorgeschlagen wird, als Beilage zu der entsprechenden Abteilung des Archivs erscheinen, und die Textabteilung desselben sollte, auf Wunsch der Verfasser, zunächst für Publikation *in extenso* von Kongressvorträgen zu Gebote stehen.

Mom. 2 giebt den Umfang der Bände und der Hefte des veränderten Archivs an — 4 Hefte jährlich, jedes von etwa 8 Druckbogen, bilden eine Abteilung des Archivs. Das ganze wird also auf etwa 64 Druckbogen oder etwas über 1,000 Seiten berechnet. Bis jetzt sind jährlich 6 Hefte, jedes von 6—7 Druckbogen, also etwa 42 Bogen oder 672 Seiten erschienen. Der Preis ist jetzt 16 Kronen pro Jahr für das ganze Archiv; nach den vorläufigen Berechnungen dürfte der Abonnementspreis für jede Abteilung auf 12 Kronen angesetzt werden können.

Mom. 3 und 4 zählen die verschiedenen Discipline der Medicin und Chirurgie auf, wie sie auf die beiden Abteilungen verteilt werden sollen. Wir ersehen daraus, dass das Archiv als ein Organ für die *praktische Medicin* und für die *Pathologie* im weitesten Sinne dieser

Worte bezweckt worden ist. Die rein morphologischen Wissenschaften dagegen, die Anatomie und die Histologie, sowie die Physiologie und die medicinische Chemie sollten der Regel nach ausgeschlossen sein. Die beiden letzterwähnten Wissenschaften haben schon, wie oben angedeutet, ihr eigenes skandinavisches Organ (Skand. Archiv f. Physiol.). Spezialabhandlungen innerhalb der Anatomie und der Histologie eignen sich weniger gut für das Archiv u. A. auf Grund der heutzutage sehr hohen Anforderungen an kostspieligen Abbildungen in Arbeiten dieser Art.

Mom. 5 betrifft die Anordnung der Referate. Diese sollten wie früher in Gruppen verteilt werden. Jede Gruppe wird durch eine *vollständige Bibliographie* eingeleitet; dann folgen die Referate derjenigen Nummern, deren Inhalt ein mehr allgemeines Interesse darbieten können. Durch diese Anordnung vermeidet man ein Referiren solcher Aufsätze, die nur eine rein locale oder vorübergehende Bedeutung haben. Unter den Referaten jeder Gruppe soll eine übersichtliche Anordnung angestrebt werden.

Mom. 6, die Sprachfrage, ist bereits auseinandergesetzt worden. Ich möchte hier nur auf diejenige Anordnung hinweisen, wodurch man die Übersetzung der Originalartikel in eine fremde Sprache zu fördern beabsichtigt, dass nämlich eine Übersetzung ins Deutsche von der Redaktion besorgt werden wird, wenn die resp. Verfasser etwa 20 Kronen per Druckbogen zuschiessen wollen. Die Wahl der *deutschen* Sprache für die von der Redaktion besorgten Übersetzungen sowohl von Originalarbeiten als von Resumées und Referaten ist wesentlich in *rein praktischen Verhältnissen* begründet; es ist nämlich bei uns der Regel nach viel leichter und billiger, eine gute Übersetzung ins Deutsche als ins Englische oder Französische zu bekommen, und dann ist es bei der Wahl der deutschen Sprache im Allgemeinen den Verfassern und den Redakteuren leichter zu *kontrolliren*, dass die Übersetzung befriedigend ist.

Betreffs der *Mom. 7 und 8* über die Anordnung der Redaktion des Archivs habe ich dem Cirkular nichts hinzuzufügen.

Mom. 9 erlaube ich mir ferner, als die Interessen des Kongresses berührend, besonders hervorzuheben. Wie schon oben erwähnt, handelt es sich um die Publikation der Kongressverhandlungen, die nach dem Vorschlage als *Anhang* oder *Beilage* zu der entsprechenden Abteilung des Archivs gedruckt werden sollen. Bekanntlich hat eine solche Anordnung schon früher einmal stattgefunden. Jetzt wird vorgeschlagen, dass der Generalsekretarius des Kongresses gleichzeitig Redakteur dieser Verhandlungsbeilage sein sollte, dass die Verhandlungen durch die Fürsorge der Centralredaktion des Archivs ins Deutsche übersetzt, dass aber sämtliche Ausgaben, sowohl für die Übersetzung als für den Druck, von den resp. Kongressen bestritten werden sollen. Im Anschluss hieran möchte ich ausdrücklich betonen, *dass es nicht beabsichtigt ist, die nordischen Kongresse oder die aus denselben hervorgehenden Vereine für die Oekonomie des Archivs irgendwie verantwortlich zu machen.* Unter welcher Form die Kongressmitglieder ihre Exemplare der Verhandlungen erhalten werden, dürfte zwischen der Direktion oder dem Generalsekretarius des Kongresses und der

Redaktion des Archivs zu vereinbaren sein. Vom Standpunkte des Archivs aus wäre es natürlicherweise im höchsten Grade zu wünschen, dass die Kongressmitglieder sich auch zugleich als Abonnenten der betreffenden Abteilung desselben meldeten und *als solche* die Verhandlungsbeilage gratis bekämen.

Mom. 10 berührt die Massregeln für eine gesteigerte Verbreitung des Archivs im Auslande und spricht wohl für sich selbst.

Nach dieser Darstellung der Hauptpunkte des vorliegenden Diskussionstemas bitte ich die Herren Kongressmitglieder:

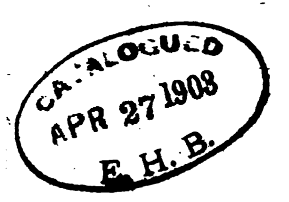
1) unter Leitung des gedruckten Cirkulares — ohne einen Entschluss zu fassen — im Allgemeinen sich darüber auszusprechen, ob sie der vorgeschlagenen Umgestaltung des Archivs im Ganzen beistimmen und dessen fortgesetzter Publikation in der neuen Form ihr Interesse und ihre Beihülfe schenken wollen;

2) besonders Mom. 9 zu besprechen und eventuell nach dem Vorschlage der Direktion einen Entschluss darüber zu fassen, ob die Kongressverhandlungen als Anhang oder als Beilage des Archivs, unter der Redaktion des Generalsekretarius, in deutscher Sprache zu drucken sind, und

3) endlich, wenn der Kongress in irgend welche Beziehung zum Archiv treten will, der Direktion und dem Generalsekretarius den Auftrag zu erteilen, wegen Anordnung der Einzelheiten, über welche hier entscheidende Beschlüsse nicht gefasst werden können, mit der Redaktion des Archivs Verabredung zu treffen.

INHALTSVERZEICHNIS.

NORD. MEDICINSKT ARKIV. Jahrg. 1901. Abt. II. Anhang.



VERHANDLUNGEN

DES

DRITTEN NORDISCHEN KONGRESSES

FÜR

INNERE MEDICIN

ZU KOPENHAGEN D. 26—28 JULI 1900.

HERAUSGEGEBEN

VOM

OBERARZT, DIR. DR. H. KÖSTER
GENERALSEKRETÄR.
GOTHENBURG.

STOCKHOLM
KUNGL. BOKTRYCKERIET. P. A. NORSTEDT & SÖNER
1901